

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE

247

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Raymond PASSOT

Interne des hôpitaux de Paris
Lauréat de l'Assistance Publique
Prix de l'externat (1907)
Prix Fillieux (1913).

MÉNINGITES

ET

ÉTATS MÉNINGÉS ASEPTIQUES

D'ORIGINE OTIQUE

Président : M. ROGER Professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1913

10

10

17
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE

247

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Raymond PASSOT

Interne des hôpitaux de Paris
Lauréat de l'Assistance Publique
Prix de l'externat (1907)
Prix Fillieux (1913).

MÉNINGITES

ET

ÉTATS MÉNINGÉS ASEPTIQUES

D'ORIGINE OTIQUE

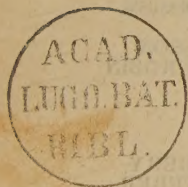
Président : M. ROGER *Professeur.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1913



Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN PROFESSEURS		M. LANDOUZY MM.
Anatomie.		NICOLAS
Physiologie.		CH. RICHET
Physique médicale		WEISS
Chimie organique et Chimie générale.		DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.		ACHARD
Pathologie médicale.		{ WIDAL
		{ TEISSIER
Pathologie chirurgicale.		LEJARS
Anatomie pathologique		PIERRE MARIE
Histologie.		PRENANT
Opérations et appareils		HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale.		POUCHET
Thérapeutique		MARFAN
Hygiène.		CHANTEMESSE
Médecine légale.		THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée.		ROGER
		{ CHAUFFARD
Clinique médicale.		{ GILBERT
		{ DEBOVE
		{ LANDOUZY
		{ HUTINEL
Maladies des enfants		
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux		DEJERINE
		{ DELBET
Clinique chirurgicale.		{ QUENU
		{ RECLUS
		{ N...
Clinique ophtalmologique.		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.		LEGUEU
		{ BAR
Clinique d'accouchements.		{ PINARD
		{ RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique.		POZZI
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.		ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BERNARD	GOUGEROT	LERI	REITTERER
BRANCA	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BRINDEAU	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BROCA (A.)	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CAMUS	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CARNOT	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
CLAUDE	LECENE	OMBREDANNE	
COUVELAIRE	LENORMANT	PROUST	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A M. LE PROFESSEUR HARTMANN

A MADAME HENRI HARTMANN

A MA GRAND' MÈRE

MADAME AUGUSTE GODCHAUX

Créatrice de la première caisse de retraites ouvrières
Chevalier de la Légion d'honneur

*En témoignage d'affectueuse
admiration pour l'intelligence
qui a conçu, le cœur qui a inspiré
l'œuvre de sa vie.*

A MA FEMME

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR ROGER

*Qui a bien voulu accepter
de présider cette thèse, ajoutant
un honneur aux témoignages
de sympathie qu'il
m'a prodigués.*

A M. LE DOCTEUR E. LOMBARD

Laryngologiste de l'Hôpital Laënnec

*Dont la bienveillance a toujours
été pour moi un sûr soutien
et m'a permis pendant mon
séjour dans son service, de
recueillir les éléments de ce travail.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

- 1905-1906 M. le Docteur BRAULT.
M. le Professeur agrégé MARION.

Stage.

- 1906-1907 M. le Professeur ROGER.

Externat.

- 1907-1908 M. le Professeur QUÉNU.
M. le Professeur agrégé PIERRE DUVAL.

Internat provisoire.

- 1908-1909 M. le Professeur agrégé ANDRÉ JOUSSET.
M. le Professeur agrégé VAQUEZ.
M. le Docteur AUCLAIR.

Internat.

- 1909-1910 M. le Docteur ROBINEAU.
1910-1911 M. le Professeur agrégé MORESTIN.
M. le Docteur LARDENNOIS.
M. le Professeur agrégé PROUST.
1911-1912 M. le Docteur LOMBARD.
M. le Docteur GRIVOT.
1912-1913 M. le Professeur agrégé SÉBILEAU.
M. le Docteur LEMAITRE.

A MES AUTRES MAITRES

MM. les Docteurs LÉON BERNARD, CUNÉO, GARNIER, BAUMGARTNER, J.-L. FAURE, GUIBÉ, LABEY, LECÈNE, LENORMAND, NETTER, J. RENAULT.

A MM. les Docteurs PHILIBERT, SAUVÉ, DENIKER, ISCH-WALL, et MAC AULIFFE, et mes autres amis.

INTRODUCTION

La méningite microbienne a toujours été une des questions les plus étudiées par les otologistes, qui ont fixé à l'heure actuelle, de façon précise, sa pathogénie, son allure clinique, la conduite chirurgicale qu'elle nécessite.

Au contraire, les processus méningés aseptiques sont une notion d'introduction récente dans le domaine médical, plus récente encore dans notre spécialité; leur nature, leur classification est sujette à discussion. D'ailleurs leur étude est généralement négligée, et les otologistes sont rares quiensemencent systématiquement le produit de toute ponction lombaire et pratiquent un examen direct approfondi du culot de centrifugation; ayant, dans le service de notre Maître M. Lombard, ponctionné tous les otorrhéiques graves, sous le coup d'accidents encéphaliques déclarés ou seulement menaçants, nous avons recueilli 4 observations de processus méningés aseptiques; comme notre recherche n'a porté que sur une quinzaine de sujets environ, nous inclinons à conclure que les méningites aseptiques sont des accidents plus fréquents qu'on ne le pense et que les graves complications auriculaires :

labyrinthite, abcès extraduraux, etc., retentissent facilement sur les méninges sous une forme autre que la classique méningite microbienne.

L'intérêt qui s'attache à l'étude des méningites aseptiques, provient surtout de leur valeur comme réactif sensible, véritable « signal symptôme », de graves lésions intra-crâniennes en imminence ou en évolution ; elles correspondent au stade de la « méningite périotique » stade éminemment chirurgical, que M. Lermoyez compare au stade de péritonite *périappéndice*ulaire.

Il est autrement utile de prévenir l'apparition de la méningite généralisée par la recherche de ses symptômes précurseurs, que d'apprendre à la diagnostiquer quand, déjà déclarée, elle est devenue un mal au-dessus des ressources de la chirurgie.

Or les méningites aseptiques constituent, à notre avis, un de ces symptômes précurseurs les plus précieux, car elles trahissent de graves lésions auriculaires dont la méningite microbienne est généralement l'aboutissant.

L'étude de ces complications auriculaires a passé par trois grandes étapes :

1^o Avant Quincke et la ponction lombaire, les médecins qui voyaient guérir certains malades supposés atteints de méningite, ne pouvaient néanmoins se détacher de l'opinion ancienne, qui leur avait été léguée par la tradition médicale, et aux termes de laquelle la méningite est un mal qui ne pardonne pas.

Aussi Bouchut (1866) créa-t-il, l'expression de *pseudoméningite*, qu'il définit en ces termes : « La guérison

est une raison et la meilleure pour croire qu'il n'y a là qu'une pseudoméningite; la différence entre la vraie et la fausse méningite est une question de degré; la congestion de la méninge est le point de départ des accidents dans l'un et l'autre cas; mais dans la fausse méningite la congestion s'arrête et cesse de troubler les fonctions de l'encéphale; dans la méningite vraie, à la congestion s'ajoute l'épanchement ventriculaire et la suppuration des méninges ».

Déjà apparaît la notion, sinon le terme de méningite atténuée.

Dupré en 1894, malgré le caractère séduisant de ses théories, et la création d'un mot nouveau qui fit fortune, ne fait que développer sous une forme brillante les théories anciennes.

« Le méningisme est la souffrance de l'ensemble des zones méningo-corticales, indépendante de toute altération pathologique; il est, par rapport à la méningite, ce qu'est le péritonisme comparé à la péritonite vraie. » Cependant Dupré se montre novateur en admettant l'origine toxique de ces accidents méningés : pour « que se produisent ces phénomènes, il faut un terrain pré-disposé, et une cause d'intoxication : maladie infectieuse, grippe, typhoïde ». Mais entre le méningisme et la méningite, « la guérison est l'élément tardif, indiscutable, de diagnostic. »

2° En 1893, Quincke décrit une forme de méningite curable, caractérisée par l'hypertension et l'aspect clair du liquide et la bénignité du pronostic.

Ces *méningites séreuses* sont, d'après Concetti (1900)

d'origine toxique, amicrobienne, toujours bénignes ; elles doivent être opposées d'une manière irréductible aux méningites purulentes, septiques, toujours mortelles.

Jansen cependant entrevoit la vérité en soutenant que parmi ces méningites séreuses, il en est de microbiennes, que le liquide séreux peut passer à la purulence, « et qu'entre la méningite séreuse et la méningite purulente, il n'y a qu'une question de degré. » Il établit une classification parmi les méningites séreuses : « à côté des méningites séreuses bactériennes, il en est d'amicrobiennes, mais dans la forme toxique jamais on ne rencontre la purulence ou le trouble de l'exsudat ».

3° Dans une troisième période contemporaine, Widal, Sicard, Ravaut et leurs élèves, s'attachent à l'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien et décrivent des méningites puriformes aseptiques : « la purulence du liquide n'est donc pas plus caractéristique des méningites septiques, que la limpidité l'apanage des formes toxiques et aseptiques ». Les toxines peuvent produire du pus dans les méninges, alors que la présence des microbes peut ne réveiller aucune réaction cytologique capable d'altérer la transparence du liquide.

Aussi M. Lermoyez, dans son rapport au Congrès de Budapest, divise-t-il en 4 classes les réactions méningées d'origine auriculaires : 1° méningites séreuses aseptiques ; 2° méningites séreuses septiques ; 3° méningites puriformes aseptiques ; 4° méningites purulentes septiques.

Mais il existe, au cours des otites, des réactions méningées cliniques auxquelles correspondent des modifica-

tions du liquide céphalo-rachidien telles qu'on ne peut y retrouver des caractères anatomiques de la méningite : tels sont les syndromes purement hypertensifs que Quincke appelle à tort *méningite séreuse* et dans lesquels les épreuves chimiques et cytologiques ne permettent pas de retrouver des caractères quelconques d'une atteinte méningée. Ces cas rentrent dans le cadre des *états méningés* (Widal) épisodes d'allure méningitique, survenant primitivement, ou au cours de certaines infections auxquels correspondent des modifications quelconques, souvent très légères d'un liquide céphalo-rachidien.

Il devient donc nécessaire, au cours d'une otite, en présence de phénomènes cliniques, traduisant un état méningé, de déterminer deux gros éléments de pronostic :

1° *L'origine* de « l'atteinte méningée » par l'examen bactériologique qui montre s'il s'agit d'une réaction microbienne ou toxique.

2° Le *degré* de « l'atteinte méningée » par l'examen cytologique et chimique qui permettront d'établir s'il existe, oui ou non, de la méningite.

DÉTERMINATION DE L'ASEPSIE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LES ÉTATS MÉNINGÉS

Si la présence des microbes dans le liquide céphalo-rachidien peut être établie avec la plus grande certitude, par contre leur absence ne doit être supposée qu'après des recherches très rigoureuses et dont la valeur est loin d'être toujours absolue.

Les résultats négatifs qui sont fournis par l'examen direct sur lames, la culture, l'inoculation, procédés de recherche des microbes dans le liquide, sont en effet sujets à discussion et donnent à envisager diverses interprétations qui leur enlèvent une grande partie de leur valeur.

§ 1. — **Examen direct.**

Pour affirmer un résultat négatif il convient :

a) D'avoir examiné un grand nombre de lames, 10 ou 12 en moyenne, dans toute leur étendue en se servant d'une platine mobile à mouvements rectangulaires, qui ne permette à aucun point de la préparation d'échapper à l'observation.

b) D'avoir pratiqué des colorations diverses : **bleu**, Ziehl, giemsa, etc., convenant aux différentes familles microbiennes.

c) D'effectuer, autant que possible plusieurs examens portant sur des ponctions successives : il n'est pas rare en effet, dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques par exemple, de voir, après une série de résultats négatifs, apparaître brusquement les agents microbiens en très grande quantité.

Lorsque la recherche des microbes sur lames a été effectuée en tenant compte de ces trois conditions : multiplicité des lames, colorations diverses, examens répétés, on peut affirmer un résultat négatif.

Comment doit-on l'interpréter?

Certains auteurs, mettant en doute jusqu'à la valeur de la ponction lombaire, admettent qu'il peut exister une oblitération par des exsudats des espaces rachidiens au-dessus du lieu de la ponction et que le liquide retiré ne correspond pas, au point de vue tant bactériologique que cytologique, à celui que contiennent les méninges crâniennes ou rachidiennes supérieures. Strauss a constaté un cas de méningite d'origine otique à liquide rachidien clair et stérile dans lequel, à l'autopsie, l'encéphale se trouvait baigné par le pus qui infiltrait les méninges : il en conclut que les méninges étaient oblitérées au niveau du trou occipital séparant les espaces pérircrâniens et périrachidiens. Il est plus rationnel d'admettre que les infections suraiguës rapidement mortelles, n'ont pas le temps de s'étendre aux rachis, cas exceptionnels et d'un intérêt restreint.

On peut aussi, tout en reconnaissant l'absence des microbes dans le liquide même, admettre qu'ils existent sur les parois de l'étui méningé, englobés par le dépôt fibrineux qui se produit au cours des plus légères infections : l'exactitude de cette théorie est vérifiée par ce fait qu'il est parfois possible de trouver le bacille de Koch dans le léger coagulum fibrineux qui se forme au centre du tube à centrifuger, tandis que la recherche dans le culot est négative.

Cette considération n'a vraiment de valeur que pour les microbes qui, comme le bacille de Koch, ne se trouvent qu'en nombre infime dans le liquide, et pour la recherche desquels l'examen direct présente des difficultés spéciales.

La réaction fibrineuse des méningites est insignifiante par rapport à celle qui se produit dans la pleurésie, et cependant M. Dufour admet que l'absence de microbes, au simple examen direct, dans la réaction pleurale post-pneumonique, permet d'affirmer : « Pleurésie pratiquement aseptique. »

On peut d'ailleurs éviter la cause d'erreur tenant à l'englobement des microbes par un coagulum fibrineux, en pratiquant la centrifugation immédiatement après la ponction lombaire ; la centrifugation doit être courte, mais réalisée par un appareil à grande vitesse, car les microbes, infiniment moins lourds que les cellules, n'ont qu'une faible tendance à gagner le fond du tube. Achard et Ramond, Triboulet et Ribadeau-Dumas, citent des cas de méningites septiques sans éléments cytologiques dans lesquelles la teinte louche du liquide, due

aux seuls corps microbiens, ne disparut pas par la centrifugation; il semble donc que le dépôt de bacilles dans le culot au cours de la rotation, se produise par l'entraînement qu'exercent sur eux les gros éléments cellulaires auquel ils sont d'ailleurs souvent incorporés ou adhérents.

§ 2. — **Ensemencement.**

L'ensemencement du liquide doit, pour donner un résultat négatif valable, avoir été pratiqué sur les milieux convenant aux différentes espèces microbiennes usuelles : bouillon et gélose pour les streptocoques, staphylocoques, enterocoques... etc.; bouillon ascite pour les méningocoques; milieu au sang.

Il est également nécessaire, pour avoir un résultat rigoureux, de pratiquer un ensemencement convenant aux anaérobies; les recherches de Rist ayant montré l'existence d'infections méningées dues à ces agents microbiens, le procédé le plus simple consiste à pratiquer des ensemencements en profondeur dans un tube de gélose droite; on peut aussi simplement ensemer un tube de bouillon privé d'air par ébullition et recouvert d'une couche d'huile de vaseline stérilisée formant vernis à la surface. Malgré les précautions employées, l'absence de résultat positif à la culture peut être sujet à de nombreuses interprétations qu'il est difficile de réfuter.

1° Le microbe, peut-on dire, existe dans le liquide, mais atténué par les réactions défensives de l'organisme,

tué par les anticorps ou englobés dans les éléments blancs, il ne possède plus la vitalité suffisante pour pousser en culture. Ces cas sont très fréquents lorsqu'il s'agit d'espèces naturellement difficiles à cultiver (méningocoque, pneumocoque); ils ne sont pas exceptionnels pour les espèces ordinairement plus vivaces, et l'absence de culture due au manque de vitalité, l'absence d'effet à l'inoculation, résultat du manque de virulence, peuvent se rencontrer dans des cas où l'examen direct sur lames donne un résultat nettement positif; fait résumé clairement par le schéma :

Examen + Culture — Inoculation —

correspondant à des méningites d'origine septique évoluant vers une période d'asepsie définitive, « méningites pratiquement aseptiques ».

2° Le microbe existe dans les espèces arachnoïdiens, mais son séjour dans le liquide céphalo-rachidien bactéricide, diminue son aptitude à la culture : Jansen (1897), Concetti (1900), admettent en effet l'action bactéricide du liquide céphalo-rachidien pour expliquer la méningite bénigne : le méningocoque, particulièrement ensemencé sur gélose ou bouillon, avec une quantité considérable de liquide céphalo-rachidien se développe très faiblement (Concetti et Longo).

Allaria et Gauthier (1908) ont fait raison de cette théorie : « Les streptocoque, staphylocoque, colibacille, choléra, charbon, se développent dans le liquide céphalo-rachidien, moins bien que dans le bouillon, mieux que dans l'eau, la morphologie est un peu influencée; le charbon donne des cultures d'apparence

granuleuse ; le bacille de la dysenterie seul et le groupe Eberth sont vraiment gênés dans leur développement et leur virulence est atténuée » (Gauthier).

On peut, avec l'aide de ces données, déduire quel est le procédé de culture le plus rigoureux ; le liquide céphalo-rachidien, à notre avis, doit être préféré au culot de centrifugation ; en effet, comme nous l'avons dit plus haut, la centrifugation ne porte pas son effet sur toutes les bactéries, dont nombre restent en suspension dans le liquide ; un examen direct, soigné et prolongé, peut porter sur un culot entier, de sorte que le seul avantage de l'ensemencement est de tenir compte de toutes les parties du liquide ; d'autre part, il est indiscutable que l'ensemencement du liquide, qui peut s'effectuer directement au sortir de l'aiguille à ponction dans le milieu approprié, est moins sujet à des causes d'erreur que l'ensemencement du culot, lequel nécessite plusieurs manipulations préalables.

Mais l'avantage de l'emploi du liquide n'est valable que si la quantité ensemencée est considérable ; aussi pour éviter l'action légèrement modificatrice que pourrait avoir le liquide céphalo-rachidien sur le développement des colonies, action légère qui ne porte que sur certains groupes, il est nécessaire, à notre avis, de suivre les mêmes règles que pour la pratique des hémocultures : c'est-à-dire ensemercer directement une grande quantité de liquide, de 5 à 10 centimètres cubes, dans une grande quantité de milieu, 300 centimètres cubes de bouillon ou bouillon ascite par exemple.

§ 3. — **Inoculation.**

L'inoculation négative aux animaux est le dernier critérium de l'asepsie du liquide ; mais ce résultat peut également être sujet à discussion.

1° Le microbe peut exister, mais l'inoculation a porté sur des animaux non appropriés à l'espèce microbienne contenue dans le liquide ; en pratique, le lapin (strep-tocoque, staphylocoque) et la souris (pneumocoque, méningocoque), le cobaye (bacille tuberculeux), suffisent pour l'expérimentation.

2° L'inoculation peut être encore négative lorsqu'il s'agit d'un microbe accidentellement affaibli par la réaction de l'organisme, ou habituellement peu actif : c'est ainsi que Dopter ne range pas l'inoculation parmi les moyens de diagnostic précis des méningites à ménin-gocoques.

3° Par contre, l'inoculation peut entraîner la mort de l'animal sans témoigner pour cela d'une affection microbienne. M. Lermoyez range parmi les méningites aseptiques les cas correspondant au schéma

Examen — Culture — Inoculation +

« méningites toxiques » (Brieger) dues au passage des toxines microbiennes dans les espaces arachnoïdiens ; l'inoculation aux animaux entraîne leur mort par toxémie et non par septicémie, et l'examen des viscères, du sang du cœur, ne décèle aucun élément microbien.

On ne peut donc attribuer une valeur absolue au résultat négatif que donnent ces différentes épreuves ; il est nécessaire de les pratiquer avec le plus grand soin

avant de conclure, non pas en affirmant avec certitude, mais seulement en émettant une forte présomption.

Ainsi le schéma examen — culture — inoculation — doit être interprété comme traduisant un état aseptique, ou d'une façon plus générale, et compréhensive, un état septique très atténué et atténué à la fois dans le nombre, la vitalité, et la virulence des agents pathogènes, méningite d'origine septique, mais aseptisée par la défense supérieure de l'organisme vis à vis d'un agent d'une agressivité faible.

La constatation de ces trois résultats négatifs, ne prouve pas en faveur de l'origine amicrobienne du processus, mais elle indique qu'à l'étape actuelle, le liquide est stérilisé ou en voie de stérilisation. D'ailleurs cette notion d' « aseptisation » des épanchements primitivement septiques n'est pas particulière aux méningites : les vastes collections purulentes intra-hépatiques d'origine amicrobienne, se stérilisent progressivement (Kelsch et Kiener); l'examen direct ne donne pas d'amibes et l'inoculation dans le rectum du jeune chat devient négative. Les vieilles collections salpingiennes, surtout celles d'origine gonococcique, ne contiennent plus de microbes (Hartmann et Morax); le même processus est en cause sans doute pour les pleurésies para et métapneumoniques dans le liquide desquelles il est souvent impossible de trouver trace de pneumocoques (Dufour). Que les agents microbiens soient bactériolysés, phagocytés, ou seulement englobés dans des productions fibrineuses, une conclusion essentiellement pratique s'impose : annihilés par les réactions de l'organisme leur existence

doit être considérée comme négligeable dans la détermination du pronostic à établir et du traitement à appliquer.

Aussi, tandis qu'il est assez risqué d'employer pour désigner ces cas l'épithète de « méningite aseptique », nous proposons de la corriger légèrement en lui donnant une signification plus vaste, plus adaptée aux besoins cliniques avec le terme de « *méningite pratiquement aseptique* »; notion que ne saurait concevoir le bactériologiste, mais qui est pour le chirurgien d'un grand secours dans le choix de la conduite qu'il doit adopter.

CLASSIFICATION DES PROCESSUS MÉNINGÉS ASEPTIQUES D'ORIGINE OTIQUE

Nous avons tenté de classer les processus méningés aseptiques otogènes, non pas en nous basant, comme les classiques, sur l'aspect macroscopique du liquide, séreux ou purulent, mais d'après l'importance de l'atteinte méningée que révèle l'étude chimique et cytologique, nous inspirant ainsi des travaux récents, particulièrement ceux de Widal et ses élèves qui ont mis à l'ordre du jour le groupe des états méningés.

Nous séparerons ainsi très nettement deux grandes classes : 1° *Les états méningés*, d'origine otique, caractérisés par une hyperproduction considérable de liquide céphalo-rachidien, l'absence d'albumine et d'éléments figurés, correspondant à l'ancienne méningite séreuse de Quinke, laquelle en réalité n'est pas une méningite, mais un simple *état hypertensif*.

2° *Les méningites vraies*, séreuses ou puriformes, dans lesquelles se retrouvent les caractères chimiques et cytologiques de véritables inflammations méningées, c'est à dire la présence d'albumine et d'éléments blancs dans le liquide.

I

ÉTATS MÉNINGÉS HYPERTENSIFS

Nous comprenons sous le nom d'états hypertensifs une classe de phénomènes méningés appelés à tort méningite séreuse (Quincke), caractérisés uniquement par une hyperproduction énorme de liquide céphalo-rachidien dans les cavités arachnoïdiennes ou ventriculaires, liquide clair, sans élément figuré, sans albumine; survenant généralement chez l'enfant ou dans le jeune âge, au cours d'otite banale sans complications labyrinthiques, phénomènes d'allure clinique alarmante, mais auxquels l'évacuation du liquide en excès apporte un soulagement immédiat et définitif.

La composition du liquide, l'absence d'éléments figurés et d'albumine indiquent qu'il ne s'agit pas de méningite et quoique l'ancienne expression de Quincke aie prévalu pour désigner ce phénomène, elle devrait être réservée à une autre catégorie de complications méningées, méningites véritables, que nous étudierons plus loin.

Suivant que l'accumulation de liquide se produit dans les méninges ou dans les ventricules, le tableau réalisé

est celui de la méningite séreuse de Quincke ou de l'hydrocéphalie aiguë ventriculaire, Ces deux phénomènes peuvent évoluer simultanément ou isolément; leur origine, leur pathogénie est commune, mais leur étude clinique, leur traitement diffèrent profondément.

§ 1. — **Etiologie.**

Les états hypertensifs surviennent surtout dans le jeune âge, dans l'enfance ou l'adolescence; sur 13 cas, seuls les cas d'Hegener et d'Aboulker se rapportent à des sujets âgés de plus de 25 ans. Lecène et Bourgeois remarquent que cette affection sévit surtout au cours de la deuxième enfance, tandis que l'hydrocéphalie aiguë idiopathique, phénomène également purement hypertensif, se rencontre uniquement chez les nourrissons; la majorité des malades étaient porteurs d'otite chronique, cependant dans les cas de Lecène, de Byrom Bramwell, d'Aboulker, et Schwartz, la suppuration remontait à moins de 6 semaines, la proportion des cas aigus est donc assez élevée, ce qui est assez explicable puisque la présence de lésions d'ostéite avancée n'est pas nécessaire pour provoquer l'apparition de cette complication méningée.

3 cas, Hegener, Lecène, un cas personnel, se rapportaient à une otite bilatérale.

§ 2. — **Anatomie pathologique.**

Les lésions auriculo-mastoïdiennes sont généralement minimales. A la trépanation, on trouve des lésions d'os-

téite peu marquée; le toit de l'antre est intact (Hegener, Byrom Bramwell) la dure mère apparaît saine, simplement fortement tendue; le malade de Girard n'avait même pas de pus dans la mastoïde; Lecène ne trouve à droite ni pus ni ostéite; à gauche, une goutte de pus dans l'antre. Dans aucun cas on ne mentionne de lésion d'ostéite de la table interne, des altérations de la dure mère, des abcès extraduraux, des lésions labyrinthiques. Dans un cas personnel cependant, il existait une paralysie faciale.

L'absence de lésion d'ostéite, de participation de l'oreille interne, est un fait absolument anormal dans la genèse des méningites otogènes microbiennes et même, comme nous le verrons, au cours des *vraies méningites aseptiques*, toujours provoquées par des lésions osseuses étendues, intéressant le labyrinthe; c'est donc là une caractéristique des états hypertensifs sur lesquels l'attention des auteurs ne s'est point jusqu'ici éveillée; c'est aussi, comme nous le verrons plus tard, une des raisons qui militent le plus sérieusement en faveur de l'origine toxémique de ces accidents.

Les lésions anatomiques des méninges molles sont peu étudiées, par suite de la rareté des autopsies; après l'incision de la dure mère tendue, s'écoule sous pression un flot de liquide clair dont la quantité atteint jusqu'à 60 centimètres cubes (Oppenheim). La pie-mère apparaît généralement œdématisée, plaquée à la surface de l'encéphale comme un enduit gélatineux et transparent.

Les vaisseaux pie-mériens sont sinueux, distendus. A

la coupe, les méninges apparaissent œdématisées, les vaisseaux pie-mériens augmentés de calibre; la substance cérébrale en voisinage de la corticalité est infiltrée de sérosité; le cerveau fait d'ailleurs hernie par le fait de sa propre tuméfaction à travers l'incision dure mérienne, même dans les cas où il n'existe ni abcès ni hydropisie ventriculaire susceptible d'augmenter son volume. C'est l' « acute Hirnschwellung » des auteurs allemands. On admet d'ailleurs que le cerveau participe autant que les méninges au processus œdémateux (Brieger et Manasse).

L'hydrocéphalie aiguë interne ou ventriculaire est caractérisée anatomiquement par une rétention aiguë de liquide clair dans le ventricule; elle coïncide généralement avec l'hydropisie méningée; cependant Mayo Robson, Broca et Laurens, dans leurs cas opératoires, ne trouvèrent ni hypertension du liquide méningé, ni vascularisation exagérée à la surface du cerveau; la quantité de liquide qui s'écoule en jet à la ponction du ventricule est assez considérable, mais ne peut être estimée qu'approximativement entre 15 et 40 grammes.

Les lésions anatomiques sont peu étudiées; certains auteurs admettent une congestion exagérée des plexus choroïdes; d'autres, Wernicke, Quincke, Merle, reconnaissent une part prépondérante aux lésions épendymaires; l'épendyme est œdémateux, friable (Wernicke) son épithélium aplati et détruit; le tissu cérébral sous-épendymaire est également fortement œdématisé et de même que pour l'hydropisie méningée aiguë, il existe une participation du tissu encéphalique sous-jacent.

§ 3. — Pathogénie.

Lorsque Quinke, en 1893, décrit une affection caractérisée par une hypertension énorme de liquide clair, à laquelle il donna le nom de méningite séreuse, son but était surtout de mettre en valeur les qualités thérapeutiques de la ponction lombaire, d'introduction encore récente et d'efficacité discutée; aussi n'essaya-t-il pas de discuter la pathogénie de ces états hypertensifs.

Jansen (1897) admet qu'il s'agit de méningite atténuée, constituant un stade d'évolution vers la méningite purulente, stade auquel peut d'ailleurs se borner la maladie.

Concetti (1900) voit déjà plus juste en séparant la méningite séreuse amicrobienne de la méningite purulente microbienne.

Merkens et Brieger attribuent ce phénomène au passage des toxines dans les espaces sous-arachnoïdiens; ce sont des méningites toxiques, ou mieux toxiniennes, les microbes contenus dans les cavités auriculaires peuvent passer dans les méninges et susciter des méningites microbiennes, généralement purulentes, ou simplement dégager leurs toxines, filtrées par les membranes méningées, créant des méningites toxiques, généralement séreuses : conception doublement fausse, puisque depuis on a reconnu l'existence des méningites séreuses bactériennes et des épanchements puriformes aseptiques, mais qui réalisait un grand progrès sur l'opinion de leurs devanciers.

Pour Peters, l'infection auriculaire s'accompagne « d'une fluxion collatérale » ; manifestée à l'extérieur par l'œdème mastoïdien, mais qui n'est pas moins marquée vers la corticale interne et les méninges molles ; la production de liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens n'est qu'un œdème collatéral périotique, analogue à l'œdème qui existe dans le voisinage des anthrax. Cet œdème s'étend plus ou moins en profondeur : localisé généralement à la corticalité cérébrale (Merkens), œdème méningo-encéphalique externe, source de l'hypertension méningée, il peut atteindre les parties les plus profondes de l'encéphale et provoquer l'hydrocéphalie interne, résultat de l'œdème encéphalique interne.

Ce mécanisme est admis actuellement par la majorité des auteurs allemands sous le nom de théorie de « l'œdème collatéral périotique ».

A notre avis, pour bien définir le phénomène décrit par Quincke, il convient d'en faire une entité bien caractérisée, et de faire cesser la confusion de termes qui range sous la même étiquette de « méningite séreuse » : la méningite séreuse de Quincke et l'hydrocéphalie aiguë ventriculaire, simples états hypertensifs et la méningite séreuse vraie, c'est-à-dire la véritable méningite à liquide clair.

Au cours de ces états hypertensifs, la seule modification du liquide porte sur sa pression qui est extrêmement exagérée plus que dans toute méningite, puisque l'on peut, en quelques minutes remplir six tubes à ponction lombaire (observation personnelle) sans ramener la vitesse d'écoulement à la normale.

D'autre part, dans les différentes observations qui ont trait à des cas analogues et dans notre observation personnelle, il n'existe aucun élément figuré; les lymphocytes, qu'on trouve normalement dans le liquide, se retrouvent, mais dilués si prodigieusement qu'on a peine à les déceler dans le champ du microscope. Enfin, et ce fait présente encore plus de valeur, l'albumine du liquide céphalo-rachidien n'est nullement augmentée; or, l'examen chimique du liquide présente une importance plus grande encore que l'examen cytologique dans la détermination de la méningite (Sicard) : les quelques rares cas de dissociation albumino-cytologique (Augistrou), qu'on a constatés, montrent en effet, une constance plus absolue des modifications chimiques dans les légères atteintes méningées.

L'examen du sucre (Sicard, Rousseau-Langwelt) ne ferait que confirmer les résultats que donne la recherche de l'albumine puisque ces deux épreuves marchent généralement d'accord; mais nous n'avons pas connaissance qu'il ait été pratiqué dans les cas qui nous occupent.

Ces considérations permettent d'écarter délibérément la « méningite séreuse de Quinke » du cadre des méningites et justifient la création du terme « d'états hypertensifs » ou d'« hydropisie méningée » que nous proposons d'employer, si l'on tient compte strictement de leur nature.

Ces phénomènes méningés ne sont d'ailleurs pas particuliers aux complications auriculaires : nous retrouvons la triade caractéristique : hypertension énorme,

absence d'éléments, absence d'albumine dans l'observation de Caussade et Logre (*Soc. méd. hôpitaux*, 1912), se rapportant à un syndrome méningé d'origine indéterminée accompagné de fièvre, et que guérit la seule ponction lombaire évacuatrice.

Nous avons observé également avec notre collègue et ami A. Cain, un état méningé analogue compliquant un hématome suppuré de la cloison nasale.

Observation. — X..., âgé de 17 ans, reçoit un choc violent sur le nez, arrive à l'hôpital Laënnec, dans le service du Professeur Thoinot, avec un volumineux hématome suppuré de la cloison : en même temps, il existe une céphalée intense, un degré assez marqué de stupeur et d'abattement : signe de Kernig manifeste; température 38°.

Incision de l'abcès de la cloison; le malade est à peine soulagé; la température se maintient à 38°; céphalée, Kernig persistants.

Ponction lombaire : *Liquide clair, en hypertension énorme; pas d'éléments figurés, pas d'albumine, pas de sucre; culture négative; soulagement considérable après la ponction.*

Le lendemain, reprise de la céphalée.

Deuxième ponction lombaire, *évacuation d'un liquide clair en hypertension moins considérable que la veille, présentant les mêmes caractères chimiques et cytologiques.*

Soulagement définitif; sort guérit deux jours après.

Si la nature de ce phénomène se trouve ainsi précisée, leur pathogénie reste néanmoins obscure : un fait cependant nous frappe, dans les différentes observations que nous avons étudiées, fait que nous avons mis en valeur en étudiant les lésions auriculaires qui les provoquent :

c'est l'insuffisance des lésions d'ostéite, la rareté des labyrinthites qui sont ordinairement l'intermédiaire entre la lésion de l'oreille et celle des méninges ; le passage des toxines directement dans les espaces arachnoïdiens nécessite sinon une continuité, du moins une certaine contiguïté entre le pus de la mastoïde et les membranes atteintes.

Or, dans les cas qui nous occupent, les méninges sont protégées par une corticale interne intacte et une dure-mère d'apparence saine.

Aussi, est-il plus rationnel de ne pas se laisser influencer par la proximité de l'oreille et des méninges et d'admettre qu'il s'agit de phénomènes généraux liés à une toxémie dont le point de départ est l'oreille malade : la fréquence de ces réactions chez les enfants, leur allure générale, les rapproche des méningites séreuses compliquant les gastro-entérites (Hutinel), les affections pulmonaires et amygdaliennes ; le cadre de ces réactions méningées au cours des affections générales s'est d'ailleurs considérablement élargi pendant ces dernières années : Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg, Gaillard et Baufle, Caussade et Logre, décrivent des cas analoges : tantôt le syndrome méningé est primitif constituant toute la maladie, tantôt il est consécutif à une affection générale déterminée, (grippe, oreillons, etc). C'est dans cette dernière catégorie qu'on pourrait ranger les états méningés hypertensifs consécutifs aux otites qui sont le point de départ d'intoxications générales au même titre que les affections que nous avons énumérées.

L'hydrocéphalie ventriculaire ne doit sa physionomie clinique qu'à la localisation particulière de l'hypertension : sa production est liée à une occlusion des trous de Magendie ou de Luschka, ou de l'aqueduc de Sylvius, occlusion congénitale ou produite par des exsudats inflammatoires qui empêchent les liquides céphalo-rachidien et épendymaire d'équilibrer leur pression. Si l'occlusion porte sur l'aqueduc de Sylvius, la rétention du liquide s'opère sur les ventricules latéraux : la symptomatologie est réduite à des phénomènes de compression cérébrale et rolandique ; en cas de fermeture des trous de Magendie ou de Luschka, il existe de l'hypertension dans le 4^e ventricule, et des phénomènes de compression bulbaires viennent donner au tableau clinique une excessive gravité.

Il est difficile de savoir quelle est la source de l'hypertension, c'est-à-dire si le liquide épanché provient des plexus choroïdes ou des parois épendymaires. Il est séduisant d'admettre que les plexus choroïdes étant la continuation de la pie-mère dans les ventricules, l'hydrocéphalie interne est due à la choroïdite, tandis que la méningite séreuse est liée à la pie-mérite ; mais on doit tenir compte des lésions indiscutables de l'épendyme (Merle, Wernicke) et surtout de l'existence d'une zone d'encéphalite œdémateuse sous-épendymaire.

C'est donc un phénomène lié surtout aux modifications de la circulation cérébrale plutôt qu'un processus d'irritation méningée.

§ 4. — Symptomatologie.

1^o **Hydropisie méningée aiguë.** — Cette affection est caractérisée cliniquement par un syndrome prédominant d'hypertension crânienne et par quelques signes accessoires d'irritation méningée apparaissant brusquement au cours d'une otite récente ou ancienne, sans qu'on ait pu constater dans les jours qui précèdent une aggravation de l'affection auriculaire.

Le malade, toujours un sujet jeune, éprouve au début une céphalée lourde et pénible, étendue à toute la tête, sans localisation douloureuse ni élancements névralgiques. L'obnubilation intellectuelle, la torpeur qui s'accroît progressivement jusqu'à l'abrutissement profond, la somnolence invincible, sont avec la stase papillaire les indices les plus constants de l'hypertension. Les nausées, les vomissements sont plus rares; seule l'observation d'Oppenheim en fait mention. La raideur de la nuque, l'hyperesthésie cutanée, l'exagération des réflexes, les troubles vaso-moteurs, si ordinaires dans les méningites, sont exceptionnels; seul le signe de Kernig trahit l'irritation méningée; encore est-il souvent absent ou à l'état d'ébauche;

La température est assez peu modifiée; le pouls, plutôt accéléré au début, se ralentit lorsque l'hypertension augmente.

En somme, l'aspect clinique est beaucoup plus celui d'un syndrome cérébral, tumeur ou abcès, que d'une affection méningée. Aussi les seuls éléments de diagnos-

tic doivent-ils être tirés de la ponction lombaire et de l'examen ophtalmoscopique.

La ponction lombaire donne, sous très forte pression, un liquide clair sans éléments figurés, sans albumine.

L'examen ophtalmoscopique révèle un stase papillaire uni ou bilatérale dont Quincke, à juste raison, a fait un élément diagnostique primordial de sa « méningite séreuse ». Sa constance au cours des méningites séreuses, opposée à sa relative rareté dans les autres méningites, s'explique aisément par ce fait que ce sont des syndromes hypertensifs et non des inflammations méningées, fait dont on peut tirer deux ordres de considérations.

1° Dans aucune autre méningite, la pression du liquide, cause directe de la stase, n'atteint un pareil degré.

2° Dans les méningites vraies, les exsudats inflammatoires obstruent mécaniquement la gaine du nerf optique et empêchent ainsi le liquide sous pression d'y pénétrer; dans un état hypertensif, ces exsudats n'existent pas parce qu'il n'y a pas de méningite : le liquide passe librement dans la gaine du nerf et apporte une gêne extrême à la circulation veineuse.

Aussi la stase papillaire se rencontre-t-elle dans les syndromes méningés avec la même fréquence et en raison du même mécanisme, que dans les tumeurs cérébrales. « On constate un rétrécissement des artères avec hyperémie, un état tortueux des veines, apparition considérable de fins vaisseaux, rougeur exagérée et parfois état télangiectasique de la papille, effacement des limites

de la papille. Les veines élargies font un coude en passant les limites effacées de la papille et se trouvent aplaties en gagnant les plans rétinien.

Le 3^e signe est le soulèvement de l'entrée du nerf optique avec accentuation de la structure des fibres rayonnantes (de Wecker). »

En général, l'ophtalmoscope seul révèle l'existence d'une stase papillaire qu'aucun symptôme oculaire ne permet de soupçonner. Cependant dans quelques observations survient une amaurose subite : Widal, Joltrain et A. Weill relatent un cas de méningite séreuse, au cours de la fièvre typhoïde, dans laquelle la ponction donnait un liquide clair, hypertendu, sans éléments figurés et qui se compliqua brusquement d'une stase papillaire bi-latérale considérable, provoquant une amaurose subite; après deux ponctions évacuatrices, la vue s'améliora et le fond de l'œil redevint normal.

Van Duyse relate un cas de cécité consécutif à une méningite séreuse post-ourlienne.

Au cours des otites, des accidents analogues sont assez rares; cependant une observation d'Oppenheim relate un cas d'amaurose définitive.

Observation. OPPENHEIM, *Berl. kl. Woch.*, 1897, p. 1061.

Malade de 22 ans, présentant depuis 5 ans un écoulement d'oreille; entre pour maux de tête, vomissements, malaises, vertiges, incertitude dans la marche.

On trouve une double stase papillaire avec amaurose droite. Paralyse de l'abducens gauche, nystagmus, ataxie cérébelleuse. Pouls et température normaux.

Pour ces raisons Oppenheim écarte le diagnostic d'abcès du

cerveau et pense à une hydrocéphalie, ou une méningite séreuse.

A la ponction il s'écoule 60 centimètres cubes de liquide clair hypertendu sans éléments figurés.

Amélioration immédiate des phénomènes généraux, mais seule persiste l'*amaurose* droite.

Cette complication redoutable de l'hydropisie méningée est due à des lésions dégénératives des fibres du nerf optique, à des hémorragies rétiniennes, qui se produisent lorsque la stase est trop considérable ou trop durable : « En effet, peu à peu, et quelquefois assez brusquement, la papille perd sa transparence et prend une teinte grisâtre; dans un grand nombre de ces papillites, lorsqu'elles atteignent un certain degré, on rencontre des hémorragies en flammèches dans la rétine. » (de Wecker).

Dans le même ordre de phénomènes, on doit citer la surdité brusque et définitive qui vient compliquer une méningite séreuse en évolution (de Stella, *Arch. de laryn.*, 1909), fait qu'on peut expliquer, soit par un processus dégénératif du tronc de l'acoustique, soit plutôt par l'hypertension des liquides labyrinthiques (labyrinthites séreuses d'Alexander), dont la pression tend toujours à s'équilibrer avec celle du liquide céphalo-rachidien : on conçoit, en effet, que le fragile organe de Corti ne puisse résister à une pression trop élevée et présente rapidement des altérations irrémédiables.

Les hydropisies méningées aiguës provoquent parfois chez le nourrisson le développement d'une hydrocéphalie aiguë externe, associée généralement à des

lésions épendymaires de méningite ventriculaire aiguë (Merle, Wernicke); nous n'avons pas trouvé de cas se rapportant à une origine auriculaire.

L'évolution de l'hydropisie méningée est assez constante. Elle n'est en effet presque jamais abandonnée à elle-même, la ponction qui permet d'établir le diagnostic apportant par la même occasion le soulagement immédiat et définitif; on peut dire que tout cas diagnostiqué est par ce fait même guéri.

Dans quelques cas le liquide tend à se reproduire après la première ponction évacuatrice, mais généralement une seconde ponction suffit pour triompher définitivement de l'hypertension.

Les séquelles, surdité et surtout amaurose, sont rares, mais redoutables; elles ne peuvent se produire que si le diagnostic a été tardif et la ponction négligée.

La mort peut survenir dans les cas d'hypertension exagérée, mais généralement elle est due à l'association d'une hydrocéphalie ventriculaire, toujours plus grave, en raison de son retentissement rapide sur le bulbe.

On fondera le diagnostic sur la constatation du trépid : torpeur intellectuelle, stase papillaire, liquide céphalo-rachidien clair et hypertendu.

L'absence d'élévation de température (Quincke), de modification du pouls sont des signes négatifs de grande valeur, permettant d'éliminer l'abcès cérébral.

Voici néanmoins un cas d'Aboulker dans lequel le diagnostic d'abcès cérébral ne fut redressé qu'au cours de l'intervention; il est vrai qu'on avait négligé de pratiquer la ponction lombaire.

Observation. ABOULKER : *Méningite séreuse simulant l'abcès cérébral.*

Homme âgé de 40 ans; entre le 20 mai 1902 à l'hôpital de Mustapha pour otite moyenne aiguë, datant d'un mois et des douleurs mastoïdiennes.

Paracentèse. — L'écoulement augmente, puis diminue; redoublement des douleurs mastoïdiennes.

Trépanation mastoïdienne. — Pus dans la mastoïde; résection étendue, sans mettre à nu la dure-mère et le sinus latéral.

Au bout de 10 jours, la céphalée redouble, irradiée au côté correspondant du crâne. Le malade se cachectise.

Trépanation crânienne : incision courbe à base inférieure s'étendant de la partie inférieure de la fosse temporale à 4 travers de doigts du pavillon de l'oreille et se recourbant pour repasser en arrière de l'incision mastoïdienne; on trépane au sommet de la surface dénudée : la dure-mère apparaît violacée, tendue; les battements du cerveau sont mal perçus; décollement très étendu de la dure-mère; pas d'abcès extradural, incision dure-mérienne de 2 centimètres : écoulement abondant de liquide clair; 3 ponctions blanches dans le cerveau avec une seringue de Pravaz.

Céphalalgie et vertige diminuent et disparaissent en quelques semaines.

Observation (personnelle).

B.. Robert, entré le 11 octobre 1911 dans le service de notre maître le Docteur Lombard, à l'hôpital Laënnec pour une supuration bi-latérale d'oreilles consécutive à la scarlatine. Le début remonte à un an, époque à laquelle les deux mastoïdes furent trépanées; une paralysie faciale droite qui existe à l'heure actuelle, serait antécédente à l'opération.

Depuis ce temps, suppuration persistante, très fétide;

l'exploration au stylet de l'oreille droite montre un séquestre assez mobile dans la paroi postérieure du conduit auditif.

Opération : radicale droite le 15 novembre, sinus à fleur de corticale, non thrombosé; os séquestré dans la région péri-sinusienne; séquestre mobile de la paroi postérieure du conduit auditif.

Radicale gauche le 1^{er} décembre.

4 jours après l'opération, maux de tête, somnolence, pas de signe de Kernig, température 38°; une paralysie faciale se développe du côté gauche.

Ponction lombaire. — *Liquide clair, sous une pression excessive, sans éléments figurés, sans albumine, pas de microbes à l'examen direct et à la culture.*

Guérison rapide après la ponction.

2° Hydrocéphalie ventriculaire aiguë. — Quoique par son origine, sa nature, l'hydrocéphalie ventriculaire aiguë se rapproche de l'hydropisie méningée ou méningite séreuse de Quincke, sa symptomatologie en diffère profondément, en raison de la localisation anatomique toute spéciale de l'exsudation séreuse; la compression des centres rolandiques et des noyaux bulbaires, détermine en effet des paralysies, des troubles cardio-respiratoires, qui donnent à cette affection une physionomie très spéciale et justifient son excessive gravité.

a) FORME AIGUE. — Le début est ordinairement très brusque; après une courte phase de céphalée et de torpeur, apparaissent des phénomènes d'excitation ou de paralysie corticale.

Les convulsions revêtent le type jacksonien à début facial (Lecène), brachial (Mayo Robson), localisées d'un côté du corps, ou bilatérales (cas de Lecène). La fré-

quence des accès peut être excessive, toutes les 5 minutes par exemple, réalisant un état de mal épileptique.

Les paralysies peuvent s'installer d'emblée, sans phase de convulsion préalable, sous forme de monoplégie (Broca et Laurens), ou d'hémiplégie accompagnée parfois d'aphasie (Mayo Robson).

L'état général semble excessivement grave; la plupart des opérateurs eurent l'impression d'intervenir *in extremis*, sans espoir de réussite; Lecène, Mayo Robson, Girard, Byrom-Bramwell opérèrent leurs malades en état de coma.

La compression bulbaire se traduit par un ralentissement extrême de la respiration : 10 à la minute (Lecène), qui prend parfois le type de Cheyne-Stokes; le pouls est ralenti 38 (Hegener), ou rapide 120 (Mayo Robson); la température est peu modifiée, parfois abaissée, 35°8 (Hegener).

La stase papillaire, l'augmentation de pression du liquide recueilli à la ponction, sont des phénomènes accessoires, traduisant une hydropisie méningée concomitante, mais dont la valeur diagnostique est considérable.

Plus que toute description clinique, la saisissante observation de Lecène et quelques autres, d'ailleurs en tous points semblables, donnent une idée de l'allure impressionnante de cette complication des otites.

Observation. M. LECÈNE. *Revue de Chirurgie*, 1902.

X..., 18 ans, entre en juin 1901 dans le service de Landrieux pour fièvre typhoïde qui dure depuis 3 mois. Au cours de la convalescence apparaît une otite double suppurée.

15 jours après, céphalée. Le lendemain, attaque brusque de convulsions, malade inconscient, hagard, pupilles dilatées, face vultueuse; 10 respirations à la minute; pouls à 130; température 38°.

Toutes les 5 minutes, crise de convulsions toniques, puis cloniques, débutant à la face pour se généraliser. Après 2 minutes, abattement profond; ralentissement respiratoire; puis brusquement l'accès recommence. Pas de prédominance à droite plutôt qu'à gauche.

On prend le parti d'intervenir pensant à un abcès du cerveau, malgré l'absence de localisation.

A droite, antrotomie; pas de pus, pas d'ostéite; on fait sauter le plafond de l'antre: dure-mère tendue, ne bat pas; incision: cerveau bombé; pie-mère œdémateuse et vascularisée. Ponction dans 4 directions; à la dernière ponction, *20 grammes de liquide céphalo-rachidien clair*. Tamponnement à la gaze aseptique.

De l'autre côté, goutte de pus; pas d'ostéite.

Dure-mère incisée, le cerveau fait hernie, pie-mère œdémateuse et vascularisée; ponction, *15 grammes de liquide céphalo-rachidien*; alors seulement, à cet instant précis, cessation complète des convulsions.

Le lendemain, écoulement abondant de sérosité; pouls 110; respiration lente.

Le surlendemain, amélioration, guérison progressive.

Observation. BYROM BRAMWELL. *Edinb. medical Journ.*, 1894.

N..., 20 ans; otorrhée depuis 6 semaines, mastoïdite, spasmes toniques et cloniques à droite, coma. Etat désespéré en apparence.

Trépanation; dure-mère saine, ponction du cerveau: *20 centimètres cubes de liquide clair sous pression*; guérison progressive.

Observation. MAYO-ROBSON. *British medical Journal*, 1890.

10 ans; otorrhée, mastoïde douloureuse, mais pas d'empâtement; pouls rapide, pas de stase papillaire. 8 jours après hémiplégie droite et aphasie; crise de spasmes toniques du pouce; coma; double stase papillaire.

On pense à un abcès cérébral.

Trépanation rolandique, dans la région pariétale inférieure. Dure-mère saine; incision; le cerveau ne bat pas; ponction du ventricule : *liquide clair sous pression s'échappe. Suture de la dure-mère au catgut; pas de drain.*

Observation. HEGENER. *Münch. med. Woch.*, 1901.

Homme, 32 ans; double suppuration d'oreille dès l'enfance; polypes enlevés de l'oreille gauche il y a 2 ans, douleurs à gauche et pus fétide depuis quelques mois; depuis quelques jours, douleurs extrêmes, vertiges. Température 36°8; névrite optique à droite, commencement à gauche.

Dans la nuit, vomissements; pouls : 44; douleur à la pression sur le temporal. Température 35°8.

Opération. — Os dur, éburné; mise à nu de la dure-mère au niveau du toit de l'antre sur une largeur de 2 centimètres et coloration grise de la dure-mère; pas d'abcès extra dural. Scalpel enfoncé au travers de la dure-mère dans le cerveau à 3 centimètres de profondeur. *Il s'écoule 5 centimètres cubes de sérosité claire*; mise à nu du sinus; ponction blanche dans le cervelet.

10 heures après l'opération, le pouls s'élève à 58. Écoulement énorme de sérosité nécessitant le changement bi-quotidien du pansement; le 9^e jour, cessation de l'écoulement du liquide.

Observation. GIRARD (de Genève), *Congrès français de chirurgie*, 1910.

9 ans; otite suppurée depuis l'âge de 5 ans; en février 1910, céphalée, état soporeux; l'après-midi, perte de connaissance,

aphasie, hémiplegie à l'entrée à l'hôpital, coma; pouls 120. Température 38°; inégalité pupillaire; le diagnostic posé est celui d'abcès du cerveau.

Trépanation de la mastoïde, pas de pus; trépanation des zones motrices avec trépan à couronne, dure-mère à nu tendue; après l'incision de la dure-mère, le cerveau s'applique contre les bords; les vaisseaux pie-mériens sont injectés; les battements du cerveau réapparaissent violents après l'écoulement de liquide céphalo-rachidien.

Ponction du cerveau au bistouri : *écoulement de liquide clair*; la respiration redevient immédiatement meilleure; on ferme la dure-mère, et on place un drain dans l'intérieur du cerveau; guérison progressive.

b) FORME SUBAIGUE. — A côté de cette forme foudroyante, on peut rencontrer des cas où la distension ventriculaire s'opérant plus lentement, les symptômes revêtent une allure chronique ou seulement subaiguë : réduite généralement à un seul élément atténué (crises épileptiformes assez espacées, parésie d'un membre, aphasie transitoire datant de plusieurs mois), la symptomatologie se précise quand apparaît le ralentissement du pouls et de la respiration.

On intervient alors, avec le diagnostic ferme d'abcès cérébral, et c'est une surprise de voir à la ponction du cerveau, s'échapper un liquide clair contenu dans le ventricule. Tel est le cas rapporté par Broca et Laurens dans l'observation suivante :

Observation. BROCA et LAURENS, *Ann. mal. oreilles*, 1902.

Malade âgé de 9 ans; otorrhée droite; cholestéatome; évitement; quelques semaines après, il apparaît une faiblesse

de la jambe avec sensation de dérochement; augmentation de la céphalée, perte subite de connaissance.

Trois mois après l'opération, chutes quotidiennes par fléchissement de la jambe gauche; frissons, vertiges, troubles de la vue; stase papillaire à gauche. M. Déjerine diagnostique un abcès cérébral.

Il apparaît une parésie du membre supérieur gauche; troubles psychiques; perte de la mémoire, embarras de la parole; aphasie transitoire et passagère, hébétude, lenteur des réponses.

Température 38° à 39°; ralentissement relatif du pouls (60 à 70)

Opération. — On fait sauter le plafond de l'aditus et de la caisse; agrandissement à la pince gouge vers la fosse temporale en haut, vers l'occipital en arrière. La dure-mère apparaît normale et souple; on l'incise, le cerveau semble sain.

Ponction du cerveau au bistouri et à la sonde cannelée: *jet de liquide clair*, le long de la rainure de la sonde cannelée. Après l'opération, chute de la température, mais persistance de la céphalée et retour assez lent de l'aptitude au travail. 2 ans seulement après l'intervention guérison complète.

§ 5. — **Traitement des états hypertensifs.**

En présence des états hypertensifs que nous venons d'étudier, la conduite à tenir consiste simplement à réaliser, d'une manière urgente et complète, la décompression des centres nerveux, par une soustraction abondante du liquide en excès; contrairement aux autres accidents intra-crâniens des otites, ceux-ci se greffent, comme nous l'avons montré, sur les otorrhées les plus banales, exceptionnellement compliquées d'ostéites, de labyrinthites,

d'abcès extraduraux, de lésions péri-sinusiennes, souvent même non accompagnées de mastoïdites. Ce sont donc des « épisodes » sans lendemain qui, s'ils nécessitent un soulagement immédiat, ne justifient pas le traitement radical de l'otorrhée comme temps préliminaire au cours de l'acte opératoire; l'évidement, bien entendu, devra être fait, s'il existe les indications qui commandent ordinairement cette opération, mais la constatation d'un état hypertensif ne suffit pas seul à le légitimer, comme le ferait le moindre doute de méningite vraie, même supposée aseptique : c'est encore là une raison qui autorise à séparer franchement les états hypertensifs à liquide séreux, des méningites séreuses vraies : tandis que celles-ci, « méningites atténuées » peuvent se transformer en méningites puriformes aseptiques ou en méningites microbiennes et nécessitent un traitement radical, ceux-là ne passent jamais à la purulence.

Donc leur seule gravité étant liée à la compression exercée sur les centres nerveux, il est nécessaire de leur appliquer la seule thérapeutique décompressive : ponction lombaire évacuatrice dans le cas d'hydropisie méningée, trépanation et ponction du ventricule dans l'hydrocéphalie aiguë.

1^o **Hydropisie méningée.** — La ponction lombaire guérit avec une extrême rapidité ces états hypertensifs : la céphalée et la torpeur disparaissent souvent d'une façon immédiate et définitive; l'effet bienfaisant de la soustraction du liquide n'est pas d'ailleurs particulier aux états hypertensifs : dans les méningites purulentes, le Kernig,

les convulsions, la céphalée sont souvent très améliorés momentanément par l'effet d'une simple ponction. Dans les états hypertensifs, le résultat en est vraiment prodigieux, surtout sur les phénomènes cérébraux; la stase papillaire est également rapidement améliorée, un peu plus tardivement cependant, comme s'il existait un foyer d'œdème résiduel plus difficile à faire disparaître comme l'œdème palpébral brightique. Frankel ne guérit une stase papillaire de cette origine que par des soustractions abondantes et répétées de liquide; ces faits doivent être rapprochés des stases papillaires d'allure lente qui compliquent les phénomènes méningés de l'insolation (Dopter).

Tant que l'hypertension n'a réalisé que des phénomènes de stase papillaire, la ponction en vient facilement à bout; mais dès que des lésions dégénératives se sont produites, toute thérapeutique devient inefficace : « Ce sont des lésions définitives, cicatricielles, et toute tentative de traitement par la rachicentèse est illusoire » (Ravaut, Gastinel et Velter); on discute encore pour savoir par quel mécanisme la ponction améliore d'une façon aussi soudaine les états hypertensifs; on doit avant tout lui attribuer une action mécanique, décompressive, puisqu'elle diminue brusquement la compression que supportent les centres nerveux; pour Quincke, cette action ne serait pas aussi immédiate : la soustraction de liquide agirait en débouchant les voies lymphatiques et permettrait ainsi la résorption secondaire de l'exsudat : il suffirait donc de retirer une petite quantité de liquide, pour amorcer la résorption de la totalité.

Pour Brieger, les substances toxiques contenues dans ce liquide sont résorbées à la surface des centres nerveux à la faveur d'une pression exagérée du liquide : la soustraction de ces toxines par la ponction produit l'amélioration constatée.

Un point plus important consiste à déterminer quelle est la quantité de liquide qu'il faut évacuer et à fixer jusqu'à quel degré doit être poussée la décompression pour qu'elle agisse sans danger et avec le maximum d'efficacité. Pour Von Beck, l'évacuation d'une trop grande quantité de liquide entraîne une fluxion consécutive du cerveau, une augmentation de l'œdème encéphalique déjà si marqué dans les états hypertensifs, c'est-à-dire une aggravation des phénomènes cérébraux ; Milian admet qu'une décompression trop brusque et poussée trop loin détermine un état hypertensif ; la congestion *a vacuo* amène un flux de remplacement qui dans les quelques heures suivantes reproduit les phénomènes de compression : fait vérifié expérimentalement par Vedel ; pratiquant sur des animaux deux ponctions rapprochées, il trouve le liquide de la deuxième ponction soumis à une plus forte pression que celui de la première. Nissl et la plupart des auteurs observent que la céphalée, les vomissements qui sont des accidents fréquents consécutifs à la ponction lombaire, n'apparaissent que 6 heures environ après la ponction, intervalle nécessaire à la production de l'hypersécrétion secondaire.

A cette théorie s'oppose formellement l'opinion de Sicard ; il admet au contraire que les accidents cons-

tatés sont l'effet de l'hypotension rachidienne, par l'écoulement continu du liquide dans le tissu cellulaire, à travers l'orifice laissé par le passage de l'aiguille.

Si cette théorie peut être soutenue lorsqu'une ponction trop copieuse est pratiquée chez un sujet, dont le liquide était soumis à une pression normale, elle ne peut s'appliquer aux états hypertensifs, caractérisés par un dérèglement de la production du liquide; tous les cas où la céphalée, la torpeur réapparurent après la première ponction, correspondaient à une hyperproduction secondaire, et la ponction donna un liquide sous forte pression. Aussi peut-on établir les règles suivantes :

Pratiquer une soustraction abondante du liquide telle qu'elle ramène la pression à un degré légèrement supérieur à la normale, c'est-à-dire à l'écoulement goutte à goutte rapide, tout en prenant les précautions usuelles : malade dans le décubitus latéral, tête non soulevée; « écoulement lent par une aiguille de diamètre intérieur maximum de 1 millimètre et garni à son talon d'un tube de caoutchouc dont la compression modère la vitesse » (Lermoyez); laisser le malade au lit tête basse 24 heures après la ponction.

Les accidents immédiats ne peuvent survenir si on a soin d'observer ces précautions.

Par contre la reprise de la céphalée, de la torpeur, 6 heures après la ponction, commande une nouvelle ponction : on aura soin d'examiner la papille à l'ophtalmoscope dans les jours qui suivent, pour rechercher une stase résiduelle; même en l'absence de tout symptôme général, elle indique l'hypertension dont elle est

le réactif le plus sensible et commande la ponction.

On peut s'étonner, devant les résultats merveilleux de la ponction lombaire, que certains chirurgiens préfèrent intervenir par la trépanation mastoïdienne, l'incision de la dure-mère et le drainage des espaces arachnoïdiens. Girard, Springer et Imhofer ont néanmoins guéri leurs malades; Dintenfass propose cette méthode de traitement de la méningite séreuse à la Société autrichienne d'otologie et trouve pour la défendre l'appui d'Alexander qui estime que l'incision des méninges est la seule conduite vraiment chirurgicale : ce point cependant ne semble pas mériter la discussion et il est absurde de mettre en continuité les cavités mastoïdiennes avec les espaces sous-arachnoïdiens stériles et de risquer ainsi la transformation d'un état méningé aseptique en méningite microbienne.

2° Hydrocéphalie aiguë. — Dans ce cas, la décompression ne peut s'opérer qu'à la faveur d'une intervention chirurgicale; la ponction lombaire en effet ne peut diminuer l'hypertension intra-ventriculaire, puisque les orifices de communication entre les deux circulations sont obturés; elle peut même aggraver les phénomènes de compression, car, diminuant la pression extérieure qui fait contrepoids à l'hypertension ventriculaire, elle exagère encore la rupture d'équilibre qui en résulte.

La trépanation doit porter au niveau des cavités auriculaires; c'est la voie d'accès la plus simple et la plus rationnelle, puisqu'elle permet par la même occasion de traiter radicalement l'otorrhée causale. La ponction du

cerveau au niveau du toit de l'antre permet d'atteindre facilement la pointe du prolongement temporo-sphénoïdal du ventricule latéral.

Dans certains cas, l'otorrhée est insignifiante, peut même passer inaperçue, le symptôme moteur éveillant l'idée d'une localisation rolandique : aussi ne doit-on pas s'étonner que Mayo-Robson, Aboulker, négligeant l'oreille, aient trépané directement au niveau des centres corticaux intéressés, procédé qui, à la réflexion, semble soutenable, car :

1° Les lésions auriculaires sont généralement minimales et peuvent être considérées comme non justiciables du traitement radical.

2° Les risques de méningite post-opératoire sont moins grands en trépanant sur le pariétal, qu'en passant par une mastoïde infectée.

La dure-mère mise à nu apparaît bombée, tendue ; en l'incisant, on livre issue à un flot de liquide séreux ; le cerveau vient faire hernie entre les lèvres de l'incision durale : on soupçonne alors un abcès cérébral, que d'ailleurs l'étude clinique la plus minutieuse ne permet souvent pas d'éliminer. La ponction cérébrale est pratiquée dans différentes directions avec une seringue ou mieux à l'aide d'un bistouri creusé d'une cannelure sur l'une de ses faces : un flot de liquide séreux s'échappe ; si les accidents de compression ne cessent pas immédiatement, on doit trépaner du côté opposé (Lecène) ; les liquides contenus dans les deux ventricules latéraux pouvant être indépendants, la ponction de l'un ne diminue pas la pression supportée par l'autre hémisphère.

Mayo-Robson suture ensuite la dure-mère ; la plupart des chirurgiens laissent l'ouverture méningée béante ; il est même curieux de constater qu'aucun de ces cas ne soit infecté secondairement, sans doute à cause du balayage mécanique que produit l'écoulement du liquide par la plaie, écoulement très abondant qui traverse les pansements et inonde la literie.

B. — MÉNINGITES ASEPTIQUES

Dans cette catégorie de complications méningées aseptiques, rentrent les cas où le liquide céphalo-rachidien, séreux ou puriforme, présente les réactions chimiques ou cytologiques qui caractérisent les inflammations méningées : c'est-à-dire l'existence d'albumine et d'éléments figurés. Contrairement aux états hypertensifs et de même que les méningites microbiennes, elles surviennent surtout au cours des otites graves compliquées d'ostéïte diffuse, de labyrinthite, d'abcès extra durs et d'abcès du cerveau.

§ 1. — Étiologie et Pathogénie.

Les méningites aseptiques, de même que les méningites microbiennes, compliquent le plus souvent les otorrhées d'allure chronique; aucun âge n'y semble particulièrement prédisposé, tandis que, comme nous l'avons vu, les états hypertensifs sont surtout fréquents au cours de la seconde enfance.

L'absence de microbes dans un liquide présentant les caractères des épanchements inflammatoires peut être expliquée :

1° Soit par un état de débilité de l'agent microbien, trop fragile pour pousser en culture et inoculer l'animal choisi, trop rare pour ne pas échapper à l'examen direct. A ces cas, Jansen donne le nom de méningite microbienne atténuée.

2° Soit par le passage des seules toxines microbiennes dans les espaces méningés (méningites toxiques de Brieger).

Ainsi que dans les méningites microbiennes, la *labyrinthite* est l'étape ordinaire entre l'otite et la méningite toxique; pour Brieger et Cohn, la méningite séreuse est toujours liée à des lésions labyrinthiques, son développement étant dû au passage des substances toxiques de la périlymphe dans le liquide céphalo-rachidien; dans deux cas personnels, il existait des lésions du labyrinthe : lésion ancienne dans un cas, affection relativement récente et d'allure subaiguë dans le second cas. Par contre les labyrinthites aiguës produisent toujours des infections méningées microbiennes, surtout celles qui compliquent les otites aiguës; dans ce cas, l'infection de l'oreille interne s'effectue brutalement à travers la fenêtre ovale, ou par les veines du promontoire : les microbes ensemençant d'emblée le vestibule, carrefour des espaces lymphatiques, se répandent dans tout le labyrinthe et produisent une infection diffuse, suivie bientôt de l'envahissement des espaces sous-arachnoïdiens (Lermoyez); dans ce cas, la méningite est suraiguë, toujours microbienne et généralement mortelle.

Dans les cas qui nous occupent, il s'agit d'une otor-

rhée chronique ou subaiguë : le processus d'ostéite et le cholestéatome détruisent progressivement la coque osseuse du labyrinthe, généralement au niveau du canal semi-circulaire externe : l'infection ne peut se produire aussi brutalement et, fait plus important, frappe l'oreille interne dans une de ses diverticules, canal étroit et fin, naturellement cloisonné par des brides tendues entre ses parois ; des processus défensifs, adhérences, fongosités, ont le temps de s'organiser, localisant l'évolution dans les canaux semi-circulaires (labyrinthite postérieure localisée d'Alexander), ou, si l'inflammation labyrinthique se généralise, ferment les voies de propagation aux méninges ; de toute façon, l'atteinte méningée qui pourrait en résulter est moins massive, moins brutale, dans cette forme des otites chroniques ; la labyrinthite se comporte alors comme un foyer où se cantonnent les microbes, mais d'où partent des poussées inflammatoires et congestives et d'où diffusent les toxines microbiennes : normalement, les espaces périlymphatiques communiquent avec les espaces méningés, de façon à permettre le passage des microbes de l'un à l'autre ; dans les cas pathologiques où la circulation labyrinthique est forcément modifiée, les corps bactériens peuvent être arrêtés et les poisons diffusibles sont seuls capables de passer par une sorte de dialyse dans les espaces méningés.

Le sac endolymphatique lui aussi ne se comporte pas comme un vase clos et présente certaines relations avec les liquides céphalo-rachidiens qui permettent le passage des toxines de l'un à l'autre ; l'aqueduc du vestibule conduit le canal endolymphatique de Haas jusqu'à la

face antérieure du rocher, où il se renfle en une petite ampoule terminale, le saccule endolymphatique, communiquant avec les espaces arachnoïdiens par de fins canaux anastomotiques; pour Bœsch, les infections aiguës et diffuses du sac endolymphatique laissent au canal une lumière perméable; on conçoit que des méningites microbiennes puissent s'effectuer en empruntant cette voie; dans la labyrinthite ancienne, les fongosités obstruent plus ou moins la lumière du conduit et sans doute ne laissent filtrer que les toxines.

Dans deux cas que nous avons observés, une *paralysie faciale* apparut en même temps que les phénomènes méningés et disparut d'ailleurs après eux. Il est difficile de ne pas établir de corrélation entre ces deux accidents. S'agit-il d'une névrite du facial, permettant le passage des toxines microbiennes par le canal de Fallope dans les espaces méningés, voie d'infection possible dans la méningite microbienne (Zeroni); ou faut-il penser à la formation d'une plaque de méningite localisée dans le voisinage du tronc acoustico-facial, suscitant une réaction générale de toute la séreuse. La première hypothèse est sans doute vérifiée dans notre cas personnel n° IV; dans ce cas, l'évidement complet du labyrinthe avait respecté le facial dont le massif osseux formait un pont entre la cavité d'évidement postérieur des canaux semi-circulaires et l'orifice de trépanation antérieure portant sur le promontoire : il existait ainsi au niveau du coude du VII un point auquel le nerf se trouvait particulièrement exposé à l'infection : la névrite du facial précéda de quelques jours l'inflammation

méningée et sans doute lui servit de porte d'entrée. Dans le cas personnel n° 3 au contraire, concernant un malade antérieurement opéré d'abcès du cervelet, on avait constaté dans la semaine qui précéda les accidents méningés, quelques vertiges, des bourdonnements d'oreille, des troubles de l'équilibre, du nystagmus, auquel il était difficile de ne pas reconnaître une origine cérébelleuse; on pensait à une reprise de la suppuration ou à un processus de cicatrisation, mais l'apparition de la paralysie faciale et de la méningite séreuse permet de supposer qu'il se forma un petit foyer de méningite localisé dans l'étage postérieur, au voisinage du tronc acoustico-facial, réaction méningée corticale fréquente à la surface des collections purulentes encéphaliques.

Les méningites localisées sont en effet une des causes les plus fréquentes des états méningés aseptiques séreux ou puriformes : « J'ai ponctionné le rachis d'enfants atteints de méningite otique; j'ai été frappé de voir que dans nombre de cas — et je dirai même dans le plus grand nombre de cas, — le liquide méningé ne contenait de bactéries décelables, ni à l'examen direct, ni par la culture, ni par l'inoculation des animaux. Néanmoins ce liquide était purulent et on y trouvait des polynucléaires abondants comme dans les méningites cérébro-spinales les plus typiques.

La vérification anatomique que j'ai pu faire une ou deux fois dans ce cas, a fait connaître une plaque de méningite purulente localisée au niveau du rocher sur la convexité latérale de l'encéphale et contenant les

bactéries ordinaires, en majorité anaérobies des affections otiques. Le reste des méninges céphaliques et rachidiennes était le siège d'une congestion diffuse intense. Il m'apparut que les microbes en pareil cas restent confinés dans une zone localisée, mais qu'ils sont capables, sans doute par leurs poisons de provoquer à distance une inflammation diffuse se traduisant par la polynucléose » (Rist). Ainsi la méningite séreuse et puriforme aseptique n'apparaît que comme un état de « congestion péri-inflammatoire de la méninge, n'ayant rien de spécifique » (Widal); tandis que la majorité de ces foyers localisés passent inaperçus devant la symptomatologie bruyante des réactions générales de la séreuse, quelques uns, par suite d'une localisation spéciale au voisinage d'un des nerfs de la base se trahissent par des signes précis : on sait que le syndrome de Gradenigo que peut réaliser l'ostéite de la pointe (Baldenweck) où la méningite localisée péri-pétreuse s'accompagne souvent d'une réaction méningée aseptique (cas de Grivot, Gradenigo, Lannois et Perretière); ici la méningite séreuse passe au second plan devant la netteté du syndrome aussi caractérisé.

Les relations qui existent entre les méningites bactériennes localisées et les états méningés aseptiques sont une notion des plus importantes à retenir dans l'étude que nous avons entreprise : elles montrent en effet que les méningites aseptiques sont parfois des *phénomènes précurseurs précédant de quelques jours seulement l'envahissement de toute la séreuse*, correspondant au stade si difficile à préciser de la *méningite*

péritique, intermédiaire entre l'otite et la méningite diffuse; les observations de méningites où le liquide céphalo-rachidien primitivement amicrobien se charge de microbes, correspondent au processus anatomique qui débute par une plaque de méningite basilaire dont l'extension progressive entraîne l'envahissement de toute la séreuse.

Si, avec Widal, Rist, on considère les états méningés aseptiques comme des réactions péri-inflammatoires, on ne doit point s'étonner de les voir compliquer avec une grande fréquence les *collections purulentes extradurales ou encéphaliques*.

Le malade (Observation II), chez lequel un évidement complet avait été pratiqué, présenta brusquement des signes de méningite séreuse; comme il n'apparaissait rien d'anormal du côté du labyrinthe, on pensa à un abcès extradural qui fut en effet découvert dans le voisinage du toit de l'antre.

Jacques relate deux observations de méningites aseptiques, l'une survenue au cours d'un abcès extradural, l'autre compliquant un abcès cérébral; dans le premier cas, le liquide était séreux; dans le second, l'aspect était franchement puriforme; les observations de méningites aseptiques développées autour d'un abcès cérébral sont assez fréquents : Wolff, Stadelmann, Ruprecht, Neumann, Lannois et Perretière. Lannois et Armand ont relaté des observations probantes où il n'existait pas trace de fistulisation de l'abcès dans les méninges : on doit donc admettre le passage à travers les parois de l'abcès encéphalique de toxines qui viennent irriter les méninges corticales; d'ailleurs les limites des abcès

encéphaliques ne sont jamais absolument précises; tout autour existe une zone d'encéphalite œdémateuse, de congestion périinflammatoire qui s'étend jusqu'à la méninge et peut même l'englober. L'observation que nous devons à l'obligeance de notre collègue et ami Kindberg est à cet égard la plus complète qu'il nous ait été donné de lire.

Observation. LÉON KINDBERG. *Abcès du centre ovale à pneumocoques ayant déterminé une méningite puriforme aseptique.*

Malade atteint d'hémiplégie, de crises épileptiformes siégeant du côté droit; il présente en même temps quelques signes méningés : signe de Kernig, raideur de la nuque, quelques vomissements.

A la ponction lombaire on trouve :

Le 2 octobre, *un liquide louche avec polynucléaires intacts, pas de microbes.*

Le 3 octobre, *liquide plus clair contenant quelques polynucléaires et un peu d'albumine.*

Le 4 octobre, *le liquide est louche, contenant de nombreux polynucléaires très altérés : lesensemencements restent toujours négatifs.*

Mort dans le coma le 5 octobre.

Autopsie : Abcès du centre ovale, absolument isolé de l'écorce cérébrale. Dans le pus, pneumocoques en masse. Tout autour de l'abcès, on trouve une zone « d'encéphalite œdémateuse qui s'étend jusque sous les méninges. » Le tissu conjonctif sous-arachnoïdien est distendu par l'œdème, infiltré de lymphocytes et de Plasmazellen.

Les thromboses du sinus latéral peuvent également réagir sur les méninges; Leutert, ayant ponctionné sys-

tématiquement le rachis de malades atteints de complications encéphaliques trouva généralement de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien au cours des infections sinusiennes : il existerait dans ces cas une céphalée intense, diffuse, traduisant l'augmentation de pression intra-crânienne.

Brauenstein recueille 7 observations de ponction lombaire chez des otorrhéiques atteints de thrombose du sinus latéral ; 5 fois le liquide s'écoule en jet, 2 fois seulement il se montre normal. Ces cas doivent-ils être rapprochés des états hypertensifs ?

La recherche de l'albumine et des éléments figurés n'ayant pas été pratiquée, il est impossible de les ranger dans la classe des hydropisies méningées ou dans celle des méningites séreuses. Mais il existe des cas indiscutables de méningites aseptiques vraies développées au cours d'un thrombose du sinus.

Observation. LERMOYEZ. *Méningite séreuse au cours d'une thrombose du sinus.*

L... Edmond, 25 ans ; l'oreille droite coule depuis l'enfance ; le 1^{er} juin 1904, il est pris de fièvre, vertige, vomissements.

8 juin. — Tuméfaction mastoïdienne avec empâtement cervical, œdème de la moitié droite de la face : Température 39°, pas de signes cliniques de méningite.

Ponction lombaire : 25 centimètres cubes de liquide clair, en hypertension, beaucoup de leucocytes dont 40 p. 100 de polynucléaires, albumine abondante ; pas de sucre, pas de microbes.

Opération. — Évidemment pour cholestéatome ; large crâniectomie pour abcès péri-sinusal à streptocoques ; thrombose du sinus latéral.

15 Juin. — État général excellent. Ponction lombaire: liquide clair; très peu de lymphocytes; pas de polynucléaires, pas d'albumine.

Les états méningés aseptiques se rapprochent encore des méningites microbiennes par leur tendance à apparaître dans les jours qui suivent l'intervention chirurgicale. On sait la fréquence des méningites bactériennes post-opératoires dont Zeroni a réuni une quarantaine de cas; dans notre cas personnel (Observation III), la réaction méningée aseptique se développa 8 jours après l'évidement pétro-mastoïdien; Chavasse a signalé des cas analogues à la suite des opérations portant sur le sinus frontal; il est probable que la curette et la gouge ouvrent les voies sanguines ou lymphatiques aux toxines microbiennes.

La fréquence des phénomènes de labyrinthisme, de labyrintlite séreuse (Alexander) après les opérations radicales nous fait préjuger que dans ce cas la labyrintlite est encore la voie de diffusion des poisons microbiens; les relations vasculaires qui existent entre les parois internes de la caisse et le limaçon dans la région du promontoire autorisent à penser qu'un curettage un peu trop énergique de cette région peut être le point de départ d'une infection de l'oreille interne et des espaces méningés.

§ 2. — **Classification des méningites aseptiques.**

En réalité, il n'existe entre les méningites aseptiques aucun élément de différenciation, mais on peut établir

entre elles une gradation suivant l'importance de la réaction cytologique, qui prête au liquide céphalo-rachidien son aspect macroscopique le plus apparent.

Lorsque les éléments figurés sont en petit nombre, le liquide est clair ; le culot de centrifugation est peu abondant : il s'agit de méningite séreuse.

Si les éléments figurés sont en grande quantité, le liquide apparaît louche ou puriforme, laisse déposer à la centrifugation un culot considérable. Il s'agit de méningite puriforme.

On voit donc combien illusoire et artificielle est la séparation entre les méningites séreuses et les méningites purulentes aseptiques ; combien aussi les méningites séreuses vraies sont plus loin de l'hydropisie méningée, fausse méningite séreuse de Quincke, dont elles diffèrent complètement par leur nature, que de la méningite purulente dont elles ne se séparent que par une question de degré ; il est en effet très fréquent de voir le liquide céphalo-rachidien séreux passer à la purulence tout en conservant sa nature microbienne ; de même les états puriformes passent toujours par un stade de méningite séreuse de retour.

1° **Méningites séreuses aseptiques.** — Le liquide est clair, sous forte pression ; néanmoins dans le cas que nous avons observé, l'hypertension n'était pas excessive, comme dans l'hydropisie méningée.

L'examen chimique montre une augmentation manifeste de l'albumine jusqu'à 8 à 9 p. 1000, une diminution du glucose (Moure) comme dans les méningites bacté-

riennes, ce qui tendrait à prouver que la disparition du sucre ne serait pas due toujours au développement des microbes.

Les éléments figurés sont en assez grand nombre et on peut trouver des formules très variables, généralement mixtes : néanmoins, la lymphocytose est de règle ; on sait que celle-ci serait plutôt l'indice d'un processus subaigu ou chronique, tandis que la polynucléose indique une infection aiguë ; dans les méningites otogènes aseptiques, la gravité de l'infection semble avoir plus d'importance dans la détermination du type cytologique, la lymphocytose étant surtout le fait des infections discrètes.

Mais la lymphocytose pure ne se rencontre pas au cours des infections otogènes : dans deux cas de méningite que nous avons observés avec notre maître M. Lombard au cours d'une otite, la constatation d'une lymphocytose pure nous fit établir le diagnostic d'accidents syphilitiques qui fut vérifié par la suite.

De même, la polynucléose prédominante s'observe rarement dans les méningites séreuses ; lorsque le taux des polynucléaires s'élève, l'épanchement prend l'aspect puriforme, fait déjà observé dans la syphilis des centres nerveux et la paralysie générale, par Widal et ses élèves ; caractérisées par une lymphocytose chronique, un liquide céphalo-rachidien clair, ces maladies présentent des poussées aiguës au cours desquelles la polynucléose apparaît en même temps qu'un aspect puriforme du liquide.

a) SYMPTOMATOLOGIE. — Par son allure générale, la

méningite séreuse mérite absolument le nom de méningite atténuée que lui donnait Jansen.

La céphalée est le signe le plus constant; la raideur de la nuque manque généralement; le signe de Kernig n'est souvent seulement qu'à l'état d'ébauche; les vomissements, les modifications du pouls et de la température sont beaucoup moins marqués que dans les méningites microbiennes.

Mais la méningite séreuse n'étant souvent qu'une réaction de la meninge développée à la suite d'une grave complication auriculaire, labyrinthite, abcès du cerveau, méningite localisée, est masquée cliniquement par les symptômes prédominants de cette affection et ne peut être décelée que par la ponction lombaire.

Voici quelques observations de méningites sereuses développées au cours d'une otite simple, ou à titre de réaction autour d'une plaque de méningite localisée ou d'un abcès du cerveau.

Observation. GRADÉNIGO. *Méningite séreuse généralisée et méningite localisée péripétreuse (Syndrome de Gradenigo).*

Femme de 31 ans, vient consulter le 19 février 1904 pour une otite aiguë gauche; perforation spontanée; douleurs auriculaires persistantes, membrane rouge et saillante dans le segment postérieur; il n'existe pas de perforation qui laisse passer du pus.

4 jours après, exacerbation des douleurs; diplopie; nystagmus horizontal dans le regard à gauche; fond d'œil normal; pas de Kernig.

Le 20 mars, **ponction lombaire** : 60 centimètres cubes de liquide limpide, stérile; très rares leucocytes polynucléaires.

Après ponction, diminution de la céphalée.

Le 22, insomnie, nuit agitée; la paralysie augmente.

Ponction lombaire 10 centimètres cubes de liquide limpide contenant des polynucléaires; température 38°. A partir du 25, amélioration persistante; la parésie disparaît progressivement.

Observation. GRIVOT, 1908.

Femme de 27 ans, otite moyenne aiguë depuis février 1907, 10 jours après douleurs violentes; 1 ou 2 jours après apparaît la diplopie.

En mars, les douleurs irradiées reprennent :

Ponction lombaire ; *liquide en hypertension, clair, contenant de nombreux lymphocytes.*

Le 12, *trépanation de la mastoïde*; os friable; pas d'abcès autour du sinus. 2^e **ponction lombaire** : liquide clair en hypertension contenant des lymphocytes et quelques polynucléaires.

Observation LANNOIS et PERRETIÈRE, 1906.

18 ans, malade souffrant d'otorrhée droite réchauffée depuis quelques jours; 24 heures avant l'entrée apparaît une diplopie par paralysie de l'abducens droit.

Ponction lombaire; 20 centimètres cubes de liquide clair comme de l'eau de roche en légère hypertension; quelques très rares lymphocytes.

Opération. — Antrite fongueuse; abcès péri-sinusal; rétrogression progressive de la paralysie 2 mois après l'opération.

Observation. MOURE, 1^{er} aout 1912.

Enfant de 8 ans, atteint d'otite aiguë; strabisme interne de l'œil gauche; pas de stase; vomissements quotidiens et constipation; ralentissement du pouls.

Ponction lombaire : 10 centimètres cubes de liquide clair, quelques globules rouges et des lymphocytes; pas de sucre; pas

de microbes à l'examen direct; pas de culture à l'ensemencement.

Opération; Guérison.

Observation. STENGER. *Méningites séreuses et abcès encéphalique*, 1901.

Homme; 13 ans, opéré d'abcès cérébral d'origine otique; à la suite de l'opération, hernie du cerveau, stase papillaire.

Ponction lombaire : 15 centimètres cubes de liquide clair sous une pression de 500 millimètres; rien au point de vue bactériologique.

Après la ponction, le prolapsus cérébral disparaît ainsi que la stase papillaire.

Observation (personnelle).

D... Jules, 23 ans; entre dans le service de notre maître M. Lombard à l'Hôpital Laënnec le 2 octobre pour une otite bilatérale dont le début est très ancien; il existe de la céphalée, de la somnolence; signe de Kernig; la ponction lombaire donne un liquide normal; rien à l'examen du fond de l'oreille.

Opération. — Trépanation de la mastoïde droite; on trouve l'antre et les cellules mastoïdiennes spontanément évidés par un cholestéatome fétide; le sinus latéral procident est couvert de fongosités; mais il bat et se remplit aisément; la dure-mère péri-sinusienne ne semble pas tendue; la dure-mère cérébrale mise à nu au niveau du toit de l'antre apparaît normale.

Les jours suivants, la somnolence devient invincible; l'innapétence est complète, le malade maigrit et se cachectise; on constate un nystagmus marqué du côté de l'oreille droite.

Ce nystagmus est modifié de sens par irrigation de la cavité

opératoire à l'eau froide ; on pense ainsi à un abcès cérébelleux.

Le 9 novembre, incision de la dure-mère rétro-sinusienne ; évacuation d'un abcès cérébelleux, contenant un verre à Bordeaux de pus verdâtre non fétide.

Le jour qui suit l'opération, le malade sort de son état de somnolence et semble sur la voie de la guérison.

Le 12 décembre, reprise de la céphalée et de la somnolence ; le nystagmus réapparaît, dirigé du côté de l'oreille gauche ; paralysie faciale du côté droit. Pas de Kernig. Température 38° ; on croit à une reprise de la suppuration.

Ponction lombaire : *liquide clair en hypertension, contenant des éléments figurés assez nombreux en majorité des lymphocytes ; albumine en excès, pas de sucre, pas de microbes, à l'examen direct et à la culture.*

Après la ponction, la céphalée s'amende et la guérison s'affectue en 2 ou 3 jours.

Observation (personnelle). *Méningite séreuse et abcès extradural.*

V... 17 ans, consulte le 16 octobre 1911 à Laënnec, pour une otite gauche aiguë.

3 paracentèses sont faites successivement jusqu'au 15 novembre, époque où la mastoïde devient empatée, douloureuse ; une voussure cervicale se dessine.

17 novembre, trépanation de la mastoïde gauche ; on trouve une fistule de la table interne près de la rainure digastrique (mastoïdite de Bezold).

Après l'opération, persistance de la suppuration.

Le 31 décembre, des douleurs hémicraniennes apparaissent en même temps que quelques symptômes de labyrinthisme : vertige, dérobement des jambes, léger nystagmus dirigé du côté opéré.

Ces symptômes s'accroissant, M. Lombard pratique le 15 mars 1912 l'opération radicale ; on trouve un séquestre en

surface de l'os au voisinage du massif du facial ; sur la face supérieure de l'aditus, apparaît une fistule ovalaire large environ d'un millimètre $\frac{1}{2}$ conduisant sans doute vers l'étage moyen de la base du crâne et vers lequel le stylet file obliquement en haut et en dedans à une profondeur d'environ 1 à 2 centimètres.

Les jours suivants, cette fistule continue à donner du pus, et des maux de tête violents apparaissent ainsi qu'une tendance à la somnolence.

Ponction lombaire : liquide clair, en légère hypertension ; éléments blancs assez abondants : lymphocytes 85 p. 100 environ ; albumine en excès ; l'examen direct et la culture donnent des résultats négatifs.

Opération. — Mise à nu de la dure-mère, au niveau du toit de l'antre ; évacuation d'un petit abcès extradural.

Le 12 avril, sort de l'hôpital en voie de guérison.

Observation. LABBÉ et FROIN, 1903. *Méningite séreuse au cours d'une otite post-typhique.*

Homme de 35 ans, entre à l'hôpital Cochin le 10 septembre 1901 pour fièvre, frissons ; épistaxis ; diarrhée. Séro-diagnostic positif.

Le 13 septembre ; apparition d'une douleur auriculaire ; le 17 septembre, céphalalgie, douleur à la pression de la mastoïde ; le 24 septembre, raideur de la nuque, pas de Kernig ; paracentèse du tympan ; aucun liquide ne s'échappe.

Ponction lombaire : 10 centimètres cubes de liquide clair, dans lequel on trouve de nombreux polynucléaires. L'ensemencement sur les milieux usuels ne donne pas de culture ; dans les jours qui suivent, la céphalalgie disparaît, la raideur de la nuque s'atténue.

Le 1^{er} octobre, l'état redevient grave ; ponction lombaire : liquide clair contenant quantité de lymphocytes.

Guérison progressive.

b) DIAGNOSTIC. — La constatation à la ponction lombaire d'un liquide séreux légèrement hypertendu, hyperalbumineux et contenant des éléments figurés en plus ou moins grande abondance indique généralement chez un otorrhéique une méningite séreuse aseptique : néanmoins la formule ancienne : liquide clair, pas de bactéries, peut se trouver en défaut; l'examen bactériologique doit être fait pour assurer plus solidement le diagnostic; il existe en effet, des méningites bactériennes à liquide clair rangées par Alexander et Lermoyez en trois classes :

1^{er} cas : la méningite séreuse n'est que la première phase de l'infection, que suivra un stade de méningite purulente septique.

2^e cas : la méningite séreuse septique est une réaction généralisée de la séreuse provoquée par un foyer de méningite purulente périotique (Brieger et Cohn).

3^e cas : la méningite séreuse septique est le fait d'un agent affaibli et incapable de faire suppurer les méninges (Lévy).

En réalité, les observations récentes des méningites microbiennes à liquide clair semblent au contraire attribuer à cette forme de réaction méningée une valeur pronostique particulièrement grave; la pauvreté de la réaction cytologique est souvent le fait d'un organisme faible ou d'un agent microbien particulièrement virulent. Achard et Ramond, Mery et Parturier décrivent des cas foudroyants dans lesquels la réaction cytologique est absolument nulle; seuls les microbes occupent le culot de centrifugation. Ces faits permettent de rétablir

l'ancienne division de Bonninghaus en « *meningitis serosa bénigna* » amicrobienne et en « *méningitis serosa maligna* » microbienne. Il est facile de reconnaître la méningite séreuse septique maligne en raison de la gravité des symptômes généraux, de la recherche facile de l'agent microbien, toujours en très grand nombre; il est par contre très malaisé de dépister la méningite tuberculeuse à liquide clair, dont le développement chez l'otorrhéique est loin d'être exceptionnel. Il s'agit d'une otorrhée, d'allure suspecte à début insidieux et à évolution lente, progressive, compliquée d'ostéite, de paralysie faciale; parfois l'on trouve des bacilles de Koch dans le pus, constatation de grande valeur, mais qui cependant ne peut pas apporter la certitude sur la nature bacillaire du processus; dans ce cas, l'apparition d'une réaction méningée à liquide séreux est au moins suspecte.

Mais parfois il s'agit d'une otorrhée banale, chronique (Brauenstein) ou aigüe (Alt) qui provoque, chez un enfant tuberculeux latent l'explosion d'une méningite bacillaire; rien ne permet alors de suspecter la véritable nature de l'affection : l'allure lente des phénomènes méningés, la localisation élective des symptômes paralytiques sur les nerfs de la base peuvent mettre en éveil, mais la ponction lombaire sera encore le seul critérium dont la valeur peut cependant se trouver en défaut.

Le cyto-diagnostic montrera une lymphocytose prédominante; cependant les cas de polynucléose ne sont pas rares (Bernard et Guinon, Simon); il est vrai que pour Sicard, la polynucléose ne se rencontre que dans

les cas où le bacille est très abondant, donc facile à rechercher par le simple examen direct. Pour Widal le bacille doit presque toujours, sinon constamment, se retrouver sur les lames, à condition que l'examen soit long et patient; le résultat négatif de la recherche des microbes aurait donc la valeur d'un critérium presque absolu. Le bacille se retrouve toujours isolé ou par groupes de 2 à 3 au maximum; jamais en amas, comme le bacille acido-résistant (Rist et Boudet).

Cependant les recherches récentes montrent l'existence d'épisodes méningés, d'états méningés chez les tuberculeux (Tinel et Gastinel) caractérisés par l'hypertension lombaire, l'excès d'albumine, une lymphocytose discrète et l'absence de bacilles à l'examen direct, véritables méningites aseptiques d'ordre toxique, dus aux toxines tuberculeuses et agissant sur des méninges sans doute hypersensibilisées par des phénomènes d'anaphylaxie (Tinel) Ce fait n'ôte pas sa valeur à l'opinion de Widal, car il s'agit d'états méningés aseptiques et non de méningites tuberculeuses vraies. La recherche patiente des bacilles sur lames sera donc le procédé le plus pratique de la recherche de la tuberculose des méninges : l'inoculation au cobaye a peut-être plus de valeur, mais elle donne des résultats trop tardifs, généralement postérieurs à la vérification nécropsique.

L'apparition d'accidents d'origine syphilitique chez un otorrhéique peut prêter à des confusions lorsqu'il existe des lésions spécifiques des centres nerveux. La véritable nature des accidents méningés est facilement reconnue; mais on sait que dans la syphilis, les altéra-

tions des méninges précèdent généralement celles des centres (Vincent) et que la lymphocytose existe pendant une longue période à titre de symptôme isolé; cliniquement latentes, ces lésions de méningite peuvent au cours de poussées aiguës réaliser un syndrome méningé typique (état méningé dans la syphilis des centres nerveux).

Nous nous sommes trouvés, avec M. Lombard, aux prises avec de grandes difficultés de diagnostic dans deux cas de ce genre.

Observation (personnelle). *Syphilis nerveuse chez un otorrhéique ayant simulé le syndrome de Gradenigo d'origine otique* (résumée).

Malade opéré de mastoïdite il y a quelques mois, vint consulter dans le service de M. Lombard pour une céphalée diffuse et des douleurs siégeant du côté opéré; quelques jours après, strabisme par paralysie du moteur oculaire externe du côté malade.

A la ponction lombaire : on trouve un liquide clair légèrement hypertendu avec lymphocytose pure considérable à gros éléments.

Le malade avoue une spécificité antérieure.

Malheureusement le Wassermann n'a pu être fait, le malade ayant quitté brusquement l'hôpital, mais malgré l'allure clinique rappelant le syndrome de Gradenigo d'origine otique, on élimina l'origine auriculaire en raison des antécédents et surtout du caractère absolument spécifique de la lymphocytose, dont la pureté, l'abondance et la dimension des éléments témoignaient de l'origine spécifique.

Dans le 2^e cas, le diagnostic de méningite séreuse avait été posé; l'opération fut pratiquée, mais les lésions

trouvées furent celles d'une otite catarrhale insignifiante; le Wassermann et l'évolution de la méningite prouvèrent qu'il s'agissait d'accidents méningés syphilitiques chez un otorrhéique.

Observation (personnelle, résumée).

B..., âgé de 41 ans, entre le 16 avril 1912 à l'Hôpital Laënnec; souffre depuis 8 jours de bourdonnements d'oreilles, vertiges, vomissements; perçoit dans l'oreille droite des sifflements aigus, des bruits musicaux; une surdité absolue est apparue du côté droit.

Son médecin a pratiqué une paracentèse.

Le 14 avril, à son entrée, il présente une rougeur du tympan marquée surtout dans le segment postérieur; pas de réaction mastoïdienne; on constate une paralysie faciale droite et une surdité complète d'origine labyrinthique de l'oreille droite.

Le malade n'a plus de vomissements depuis 2 jours; se plaint de sifflements très violents et de constipation.

Ponction lombaire : *liquide en hypertension avec un petit culot* : lymphocytose pure et très abondante.

On hésite entre les deux diagnostics suivants :

Otite aiguë avec labyrinthite compliquée de méningite séreuse ou lésions spécifiques siégeant au voisinage du tronc acoustico-facial, et suscitant une forte réaction méningée.

Opération le 18 avril par M. Lombard : trépanation de l'antre; l'os est congestionné, mais il n'existe pas trace de suppuration; évidemment complet; les osselets sont intacts; le fond de caisse à peine fongueux.

En somme, il n'existe que des lésions otitiques absolument minimales et insuffisantes pour provoquer une telle réaction méningée; d'ailleurs la réaction de Wassermann pratiquée avec le sérum du malade donne un résultat franchement positif. Traitement par les injections de Salvarsan qui doit être

interrompu par suite d'une intolérance particulière vis-à-vis de cet agent thérapeutique.

2° **Méningites puriformes aseptiques.** — La connaissance des épanchements purulents aseptiques est une notion relativement récente; Le Damany (1900), Siems, Widal, Gougerot (1903) signalèrent les premiers la stérilité des pleurésies purulentes para-pneumoniques, des épanchements pleuraux puriformes qui existent chez certains cardiaques consécutivement sans doute à la formation d'infarctus sous-pleuraux; cette notion fut ensuite étendue aux méningites : Belin et Bauer, Ravaut (1903), Widal, Lemierre, Boidin (1906), Widal et Philibert (1907), Mosny et Portocalis (1911), Poulard et Boidin les signalent au cours de la syphilis des centres nerveux, particulièrement au début de la paralysie générale. Enfin de Massary et Weill, Rist, Lapointe (1907), Dufour et Lenormand (1908) décrivent des méningites otogènes puriformes aseptiques.

PATHOGÉNIE. — 1° *Théorie congestive.* — Ces états puriformes peuvent être interprétés comme le résultat d'une simple *congestion péri-inflammatoire* (Widal), laissant passer dans la séreuse une majorité d'éléments blancs : c'est, suivant l'expression heureuse de Widal une *fluxion blanche des méninges* : que la congestion continue soit plus intense, et il se produira un épanchement hémorragique; d'ailleurs, les éléments blancs ne sont souvent qu'en légère majorité; des globules rouges nombreux témoignent de l'origine congestive du processus : c'est ainsi qu'on a vu des épanchements

méningés d'origine hémorragique prendre une teinte louche, les polynucléaires se substituant peu à peu aux hématies qu'ils phagocytent; l'origine congestive n'est pas douteuse également dans les épanchements puriformes qui compliquent certaines hémorragies cérébrales sous-corticales et dans les épanchements puriformes des cardiaques développés autour d'un foyer d'apoplexie sous-pleurale.

2° *Théorie toxique.* — Si la théorie congestive est indiscutablement vraie dans certaines catégories de cas, elle est sans doute insuffisante pour expliquer la formation d'épanchements puriformes d'origine auriculaire; les toxines microbiennes, comme nous l'avons vu, peuvent passer dans les méninges soit par la voie circulatoire, mécanisme probable des états hypertensifs des jeunes sujets, soit directement par le labyrinthe ou par l'intermédiaire des lésions intra-crâniennes.

La réaction méningée provoquée dépendra de la quantité et de la qualité des toxines ou du mode de défense de l'organisme; à une infection légère correspondra une réaction cytologique faible, méningite séreuse; si l'infection est plus grave, la diapédèse est plus active; l'aspect puriforme est réalisé.

Les toxines microbiennes ne sont pas d'ailleurs seules à susciter des réactions puriformes. Les intoxications alcooliques (Mosny et Saint-Girons), urémique (Vincent et Chauffard), oxy-carbonée (Legry et Duvoir) produiraient des effets analogues sur les méninges.

L'absence de microbes dans ces épanchements purulents coïncide pour Widal avec l'intégrité des polynu-

cléaires; pour apprécier l'état des éléments blancs, il convient de prendre quelques précautions :

1° Assécher le culot, afin que le résidu de sérosité qui prend le colorant acide n'estompe pas le contour cellulaire.

2° Etaler légèrement le culot afin d'éviter la superposition des éléments.

3° Employer un fixateur qui n'altère point les protoplasmes : l'alcool-éther, l'acide chromique à 1 p. 100, les vapeurs d'acide osmique.

La coloration à l'hématéine-éosine suffirait pour cette étude, car, pour Widal, l'état de conservation des granulations neutrophiles n'entre pas en ligne de compte.

On peut, de l'examen attentif du noyau et du protoplasme des éléments, tirer la conclusion suivante :

Le polynucléaire intact est caractérisé par :

1° son noyau bien dessiné, présentant un réseau chromatique fin et net;

2° Son protoplasme granuleux à contour nettement arrondi.

Le polynucléaire avarié se distingue par :

1° Un noyau rétracté dont les filaments chromatiques ont disparu, formant un bloc unique homogénéisé, prenant trop fortement les colorations basiques d'une façon vive et uniforme; la structure rappelle celle du normoblaste (Mosny et Dumont). Le noyau est rejeté à la périphérie de la cellule; plus tard il se fragmente en boules sphériques.

2° Son protoplasme homogène perd ses granulations, présente des petites vacuoles claires, arrondies, inégales

de volume et de disposition ; son contour est flou, déchiqueté.

Pour Widal, le premier type de polynucléaires intacts est le fait des épanchements aseptiques ; le deuxième type de polynucléaires avariés ne se rencontre qu'en cas d'infection microbienne.

Comme toutes les formules biologiques, cette loi qui s'est trouvée vérifiée dans la grande majorité des cas, ne peut présenter la rigueur d'une règle absolue ; elle a parfois été trouvée en défaut : dans les épanchements aseptiques, il est fréquent de trouver des polynucléaires altérés ; le terme de senescence a été créé par ceux qui ne voient dans ces altérations que l'évolution naturelle des éléments vers le vieillissement et la mort. « L'avarie serait un phénomène pathologique qui amène la nécrose du polynucléaire ; la senescence est un phénomène physiologique caractérisant un des modes de disparition des polynucléaires intacts siégeant dans le liquide céphalo-rachidien. Si en effet la plupart d'entre eux rentrent dans la circulation par des mouvements améboïdes, quelques-uns meurent dans le liquide où ils sont exsudés » (Lermoyez).

Mais les caractères distinctifs de l'avarie et de la senescence des polynucléaires semblent un peu subtils lorsqu'on cherche à les établir en se basant sur l'aspect objectif des éléments : la senescence ne frapperait que quelques éléments au milieu d'un grand nombre de polynucléaires respectés ; l'avarie au contraire les affecte presque tous. La senescence amène des lésions légères : les contours protoplasmiques seraient

respectés, tandis que le noyau seul présente des altérations manifestes : or, dans certaines observations, telles que celles de Mosny et Dumont, concernant une pleurésie puriforme aseptique, l'altération du protoplasme précédait celle du noyau et tel élément à noyau à peu près normal présentait un protoplasme vacuolé.

Dans une observation de Laubry et Foy, concernant un état méningé d'origine indéterminée, apparu en cours d'une intoxication gastro-intestinale avec ictère, les éléments blancs malgré l'absence de microbes étaient dans un état de désintégration avancé : la pycnose du noyau était manifeste, le protoplasme vacuolisé et ces lésions portaient sur la majorité des éléments blancs; Laubry et Foy pensent que, s'il s'agit de lésions de sénescence, on doit au moins admettre que la sénescence a été précipitée par la présence de toxines ou d'un agent nocif quelconque; ce qui, somme toute, fait intervenir une cause pathologique, tandis que la définition même de la sénescence lui attribue une origine purement physiologique.

Léon Kindberg (*Loc. cit.*) trouve, dans une méningite puriforme aseptique développée autour d'un abcès à pneumocoques du centre ovale, des polynucléaires sains à la première ponction, très altérés à la ponction suivante pratiquée deux jours après.

Dans cette observation, les lésions des polynucléaires étaient telles qu'il était impossible de les attribuer à un vieillissement normal et physiologique; d'ailleurs la ponction précédente pratiquée seulement deux jours avant, avait montré des polynucléaires intacts; la

senescence n'aurait pas pu pendant un laps de temps si court modifier aussi complètement l'aspect des éléments blancs.

Legry et Duvoir, dans leur observation de réaction méningée aseptique d'origine oxy-carbonée trouvent à la troisième ponction des polynucléaires en histolyse.

M. Lombard et nous-mêmes avons trouvé des polynucléaires en histolyse alors que l'examen direct et la culture nous donnaient un résultat négatif; tous les éléments blancs étaient altérés dans leurs noyaux et dans leur protoplasme; les lésions étaient si accentuées que nous fûmes surpris de ne pas trouver de bacilles; l'évolution ultérieure de la maladie nous montra néanmoins que l'étude bactériologique avait plus de valeur que l'étude cytologique au point de vue du pronostic à établir; ce malade atteint de labyrinthite suppurée et des signes cliniques les plus évidents de méningite grave, céphalée, température à 40°, signe de Kernig très marqué, dont le liquide céphalo-rachidien était nettement puriforme, demandait à se lever quatre jours après son entrée à l'hôpital. Fait encore plus curieux, la guérison anatomique survint presque aussi rapidement que l'amélioration clinique; 8 jours en effet après la première ponction qui avait donné un liquide louche et contenant des polynucléaires en histolyse, l'aiguille ramenait un liquide clair, présentant quelques lymphocytes et légèrement hyper-albumineux. Une amélioration aussi instantanée n'est généralement pas le fait des méningites bactériennes d'origine otique, et

force nous a été donné d'admettre que le résultat bactériologique se trouvait être, plus que les renseignements donnés par l'étude des polynucléaires, en rapport avec l'évolution ultérieure de la maladie.

Si l'histolyse des polynucléaires n'est donc pas forcément synonyme d'infection microbienne, leur intégrité peut aussi se rencontrer dans des cas septiques nettement caractérisés. Chauffard et Vincent constatent au cours d'une méningite foudroyante à pneumocoques survenue chez un urémique, une intégrité absolue des éléments blancs coïncidant avec une multiplication excessive de microbes. Ils concluent que l'infection doit avoir une durée clinique suffisante pour permettre au conflit de microbes et de leucocytes de produire des effets cytolytiques; dans les cas suraigus, les polynucléaires, bien qu'attirés par l'affection, restent inaltérés. Il est d'ailleurs assez rationnel d'admettre que les altérations des polynucléaires peuvent être aussi bien produites par le passage des toxines seules que par celui des corps microbiens; c'est par leurs toxines que les microbes produisent l'histolyse des polynucléaires et la présence de l'agent infectieux n'est sans doute pas nécessaire pour susciter leur altération. Tout dépend de la qualité du poison microbien et de la durée du contact des éléments blancs et des toxines. Les conclusions rationnelles qu'on peut tirer de l'étude de ces différentes observations permettent donc de confirmer, pour la plupart des cas, la valeur des lois de Widal et de leur adjoindre quelques corollaires applicables aux cas d'exception.

1° Dans les méningites septiques les polynucléaires peuvent se trouver inaltérés dans deux éventualités opposées :

a) Dans les affections hyperseptiques dont l'évolution est trop rapide pour que « le conflit entre les microbes et les polynucléaires ait le temps d'exercer des effets cytolysants ».

b) Dans les affections à agents affaiblis, dont les toxines suscitent encore le diapédèse des éléments blancs, sont incapables de produire l'histolyse. Ces cas sont signalés au cours des méningites cérébro-spinales par Dopter, qui rappelle à ce sujet l'analogie avec les uréthrites à gonocoques, dans lesquelles les polynucléaires souvent intacts, sont bourrés de microorganismes.

2° Par contre, l'avarie des polynucléaires peut se rencontrer, au cours des méningites aseptiques dues aux toxines microbiennes, dans les conditions suivantes :

a) Intoxication brutale par les toxines actives, fait réalisé dans les affections otogènes, dont l'agent microbien très virulent est cantonné tout au voisinage des méninges, généralement dans le labyrinthe pour laisser diffuser avec une extrême facilité des poisons très virulents : les polynucléaires sont alors presque tous altérés avec une grande rapidité; dans cette catégorie rentre notre cas personnel.

b) Intoxication moins massive, mais plus prolongée; les polynucléaires en contact avec les agents histolytants en subissent peu à peu les effets, mais leur avarie débute plus tardivement, ne frappe que les moins résis-

tants et à un faible degré. Ainsi sont réalisées les apparences de la « senescence » dont il est difficile de définir les caractères distinctifs de ceux de l'avarie. Dans cette catégorie d'infection doit rentrer sans doute le cas de Dufour et Lenormand où les polynucléaires se trouvaient dans un état tel qu'il était difficile, d'après ces auteurs, d'en affirmer l'intégrité ou l'avarie.

Par contre, il est rationnel d'admettre que les épanchements puriformes d'origine purement congestive tels que ceux des cardiaques et les états méningés de la syphilis des centres nerveux, véritables fluxions blanches de la séreuse, se caractérisent toujours par une intégrité parfaite des polynucléaires; dans ces cas, l'histolyse ne peut être effectuée par suite de l'absence ou de la pauvreté des toxines, mais dans les méningites à toxines microbiennes, comme celles qui nous intéressent, la loi de l'intégrité des polynucléaires ne trouve plus son application aussi rigoureuse et doit être discutée.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'allure clinique de ces méningites est absolument calquée sur celle des méningites purulentes microbiennes; nous avons noté dans notre observation un fait curieux, l'apparition au deuxième jour d'un zona étendu sur les bourses et le fourreau de la verge; Pautrier et Simon avaient déjà constaté un phénomène analogue après une polynucléose abondante due à une injection lombaire de stovaine. L'accumulation extrême des leucocytes dans le cul-de-sac radiculo-ganglionnaire au pôle supérieur du ganglion (Tinel) pro-

duit par un simple effet de la pesanteur, explique cette complication dont l'origine ganglionnaire est évidente. Dans notre observation, la localisation génitale indique que le dépôt des leucocytes s'effectua au point le plus déclive du cul-de-sac, formant un véritable culot qui engloba les dernières paires sacrées.

L'évolution des méningites puriformes, d'origine otitique, peut se faire vers :

a) La guérison après un stade de « méningite séreuse de retour ».

b) La mort par transformation des états aseptiques en méningites septiques ou par l'apparition de graves complications intra-crâniennes : phlébite du sinus, abcès du cerveau etc.

Observation. De MASSARY et WEILL, octobre 1907.

Homme 40 ans, qui 12 jours après le début d'une otite moyenne, présente des phénomènes méningés.

Le 13 août, il présente de la céphalée, de la raideur de la nuque, du Kernig, de la constipation; pas de vomissements.

Le 15 août, même état.

Le 24 août, l'état semble meilleur; la céphalée est vive, le Kernig et la raideur de la nuque accentués.

Le 21 septembre, paracentèse du tympan.

Le 2 octobre, guérison.

Ponction lombaire (15 août) : liquide puriforme laissant déposer par centrifugation un culot haut de 5 millimètres; à l'examen, on trouve des polynucléaires intacts et quelques rares lymphocytes.

Observation. NEUMANN, 1907.

Jeune femme de 23 ans; otite moyenne chronique avec surdité complète à gauche; nystagmus spontané bi-latéral,

plus marqué du côté malade; présente des vertiges; céphalée.

Opération : évidemment et ouverture du labyrinthe; on trouve du pus fétide dans le labyrinthe et un sequestre qui représente les canaux semi-circulaires; incision de la dure-mère dans la fosse cérébelleuse postérieure; un jet de liquide louche s'échappe; ponction lombaire: liquide louche; à l'examen bactériologique, pas de microorganismes.

Guérison.

Neumann pense qu'il s'agit d'une méningite à ses débuts arrêtée par la précocité de l'intervention.

Observation. LAPOINTE, *Soc., Chir.*, 1907.

Jeune femme, 21 ans, présente depuis 3 ans un écoulement d'oreille à droite; depuis quelque temps, rachialgie; décubitus en chien de fusil; raideur de la nuque, céphalée localisée dans la région occipitale; pas de Kernig, 2 vomissements en 24 heures.

Ponction lombaire : liquide purulent sous tension normale présentant 95 p. 100 de polynucléaires; pas de microorganismes.

Opération : antre plein de pus et de cholestéatome; perforation de la gouttière sigmoïde; le pus s'écoule provenant d'un abcès extradural situé tout contre le genou du sinus; on dénude la dure-mère, puis on l'incise et on donne issue à deux cuillerées à café de pus fétide.

5 mois plus tard, guérison.

Observation. KNAPP. *Arch. of Otology*.

Jeune fille de 16 ans, otorrhée double, suite de scarlatine.

Opération : radicale : carie osseuse. Cholestéatome; perforation du canal semi-circulaire externe, fistule du toit de l'antre et abcès extradural.

1 mois plus tard, apparition d'accidents méningés à la suite d'un curettage de granulations trop énergique.

Ponction lombaire : liquide trouble; l'examen bactériologique montre l'absence de microbes.

Quelques jours après, guérison.

Observation (personnelle).

Charles P... 23 ans, entre dans le service de notre maître M. Lombard, le 23 octobre 1911 porteur d'une méningite d'origine otique.

Il présente depuis l'âge de 6 mois une otorrhée gauche qui n'a jamais cessé de couler; il y un mois, il a été pris de phénomènes vertigineux et de troubles de l'équilibre, d'origine sans doute labyrinthique, qui ont duré quelques jours.

Depuis 3 jours s'est développée une céphalée frontale; le malade est constipé, il existe de la rétention d'urine avec globe vésical.

Il se présente à son entrée avec des phénomènes méningitiques, très nets; raideur de la nuque; Kernig, hyperesthésie cutanée, exagération des reflexes tendineux, photophobie, et douleur à la pression des globes oculaires T. 38,2; P. = 75; à l'examen de l'oreille on trouve une masse de cholestéatome blanchâtre et fétide remplissant le fond du conduit; la mastoïde est normale, un peu sensible à l'antre; les épreuves acoumétriques décèlent une surdité totale d'origine labyrinthique du côté gauche et la recherche du nystagmus calorique est négative à l'oreille gauche du malade; il existe donc une destruction totale de l'oreille interne de ce côté; on se trouve en présence d'une méningite développée au cours d'une vieille otorrhée compliquée de labyrinthite.

La **ponction lombaire** donne issue à un liquide très louche en forte hypertension.

Opération : incision rétro-auriculaire : l'antre est élargi par le cholestéatome; on fait sauter la paroi externe de l'aditus, du mur de la logette, et on retire une grande quantité de cholestéatome fétide; sur la paroi interne apparaît une petite

fistule sous la forme d'un trait sombre de 2 millimètres environ, qui conduit dans le canal semi-circulaire externe; ablation en bloc des canaux semi-circulaires, sans chercher à les trépaner isolément; élargissement de la fenêtre ovale par la trépanation du promontoire; effondrement de la paroi interne du vestibule assurant le drainage des espaces arachnoïdiens.

On termine l'opération avec la conviction que la méningite va continuer son évolution fatale.

Le lendemain 14 octobre, la céphalée a beaucoup diminué; il existe toujours du Kernig, on doit sonder le malade. P. 76; T. 37,5; le pansement est inondé par le liquide céphalo-rachidien.

Le 15 octobre, surlendemain de l'opération, une amélioration se manifeste; la 2^e **ponction lombaire** donne 20 centimètres cubes de liquide déjà clair.

17 octobre, 4 jours après l'opération, le malade demande à se lever; il lit un journal dans son lit; il n'existe plus ni sifflements, ni raideurs de la nuque, seulement une ébauche de signe de Kernig; le pansement n'est plus mouillé par le liquide céphalo-rachidien.

Le 18 octobre : 3^e **ponction**, liquide clair.

Le 21, le malade se lève et fait quelques pas.

Le 25, reprise de la céphalée; on constate une paralysie faciale développée dans la nuit, il existe une ébauche de nystagmus dirigé vers l'oreille malade; on craint l'abcès tardif du cervelet.

4^e **ponction** : liquide clair sous pression extrêmement accrue.

Les 26 et 27, disparition de la céphalée; persistance de la paralysie faciale.

1^{er} novembre, disparition de la paralysie faciale; la plaie bourgeonne et le malade est en excellente voie de guérison; au mois de janvier 1912, le malade est presque complètement guéri.

Résultat des ponctions. — 1^{re} ponction à l'entrée : *liquide puriforme sous hypertension donnant à la centrifugation un culot jaunâtre de 7 à 8 millimètres.*

A l'examen, polynucléaires prédominants, tous en histolyse; déformation du contour cellulaire; défaut de coloration du protoplasme; pycnose; pas de microbes visibles après examen de 12 frottis et colorations multiples.

2^e ponction (lendemain de l'opération). *Liquide puriforme présentant les mêmes caractères macroscopiques et microscopiques.*

Ensemencement sur gélose en surface et en profondeur, gélose ascite, gélose au sang : pas de résultat à la culture.

3^e ponction (5 jours après l'opération). *Liquide clair; pas de culot à la centrifugation; albumine en excès, à l'examen quelques lymphocytes, pas de polynucléaires, liquide somme toute à peu près normal.*

4^e ponction (12 jours après l'opération). *Liquide clair en hypertension considérable; lymphocytose; culture sur différents milieux négative.*

§ 3. — **Traitement des méningites aseptiques.**

La constatation d'une méningite otogène aseptique est, comme nous l'avons vu, l'indice d'une atteinte grave des cavités auriculaires : en elle-même elle n'est qu'un accident relativement bénin, curable, et l'absence de microbes doit faire porter un diagnostic rassurant; mais sa signification est cependant sérieuse, car elle indique des lésions d'ostéite avancée, de méningite localisée, de labyrinthite; elle peut se transformer plus tard en méningite septique mortelle et le passage de toxines dans les méninges doit faire présager dans un délai plus ou moins éloigné le passage des microbes.

Aussi, l'opération radicale doit-elle être toujours appliquée très largement, dans le but de dépister ces

lésions dont la méningite aseptique donne le signal d'alarme; on poursuivra les lésions d'ostéïte le plus loin possible, on mettra la dure-mère à nu; on recherchera un abcès extra-dural (Observation II); parfois une fistule du canal semi-circulaire (Observation IV) indiquera des lésions du labyrinthe dont l'évidement devient nécessaire. L'opération doit être terminée, lorsqu'on a acquis la certitude que le point de départ de la réaction méningée a été reconnu et sa cause supprimée.

Si l'indication de l'évidement est absolument formelle, le traitement de la méningite est plus discutable : doit-on ouvrir la dure-mère, comme font certains auteurs qui estiment que c'est la seule conduite vraiment chirurgicale (Alexander); dans l'observation IV personnelle M. Lombard, ayant évidé le labyrinthe, en effondra la paroi interne, drainant ainsi les espaces méningés par le conduit auditif interne; mais notre maître avait été conduit à intervenir ainsi par suite de la quasi-certitude dans laquelle il se trouvait d'avoir affaire à une méningite microbienne : la teinte louche du liquide, la présence de polynucléaires altérés, la gravité des symptômes généraux autorisaient à penser à une infection septique, qui nécessitait l'incision des méninges; dans la suite, le liquide fut reconnu aseptique; et l'on doit reconnaître que la guérison qui survint rapidement ne fut probablement pas la conséquence de l'opération, ou du moins de l'acte opératoire qui consista à ouvrir les méninges; des ponctions lombaires répétées évacuatrices eussent amené les mêmes résultats sans exposer à un ensemencement des méninges ouvertes dans la cavité opératoire.

L'injection de substances antiseptiques, telles que l'électrargol dans le rachis, est non seulement inutile, mais nuisible en cas de méningite aseptique; en effet elle provoque généralement une rechute (de Massary; Laurens), en suscitant la diapédèse d'un nombre énorme de polynucléaires. La seule indication, en présence d'une méningite toxique, est de soustraire le plus possible de toxines; la ponction lombaire répétée suffit à cet effet, et il est irrationnel de drainer une cavité aseptique dans un foyer d'une septicité reconnue.

Toute la question se résume donc à ce point : *Posséder un criterium rapide et pratique permettant de déterminer l'asepsie ou la septicité du liquide céphalo-rachidien.* L'examen des polynucléaires semble être d'une application extrêmement simple; en quelques minutes, on peut juger de leur état, et par suite se prononcer pour ou contre l'ouverture des espaces méningés. Nous avons vu que si cet examen présente une grande valeur dans les processus congestifs, il est parfois mis en défaut au cours des infections otogènes. *L'examen bactériologique doit donc prendre le pas sur l'examen cytologique;*

Voici comment M. Dufour, rejetant l'examen des polynucléaires, attribue à la seule recherche des microbes dans les épanchements pleuraux une valeur pratique : « Mes constatations m'ont amené à me déterminer, non pas sur l'état des polynucléaires, mais sur l'examen de lames de pus préparé immédiatement après la ponction évacuatrice sans centrifugation, lames sur lesquelles j'ai noté la présence ou l'absence des microbes.

Existe-t-il des microbes, ce qui est d'une constatation assez aisée, car lorsqu'il y en a, il y en a beaucoup : la pleurotomie est indiquée.

Au contraire, s'il n'y a pas de microbes, il est inutile d'intervenir et tout au plus dans un certain nombre de cas urgents de faire une simple ponction soulageant immédiatement le malade.

Ce procédé est pratique, à la portée de tous, puisqu'il ne s'agit pas d'appréciation sur l'état d'intégrité cellulaire, mais d'une simple constatation positive ou négative qui, en cas douteux, peut être répétée plusieurs jours de suite » (Dufour. *Soc. Méd. Hôp.*, 14 janvier 1912).

De même dans les méningites, les recherches de microbes donnent des résultats qui, s'ils n'ont pas une valeur absolument indiscutable, doivent pratiquement suffire; comme nous l'avons dit, il ne s'agit pas de reconnaître à la maladie une origine toxique ou bactérienne; mais de savoir si, au moment où la ponction est pratiquée, des microbes existent dans le liquide en nombre suffisant pour que ce liquide soit reconnu septique et comme tel doit être évacué à l'extérieur par les procédés de drainage chirurgicaux.

On devra ainsi considérer comme aseptiques des méningites d'origine bactérienne dans lesquelles la rareté extrême des microbes, leur absence de vitalité, témoignent d'une défaite de l'agent pathogène par un organisme résistant. A ces méningites pratiquement « aseptiques », on doit opposer une thérapeutique logique qui consiste à évacuer fréquemment les toxines par des ponctions lombaires multiples et non à risquer une nou-

velle infection par l'incision large de la dure-mère.

L'état des polynucléaires n'ayant de valeur que pour renseigner sur le degré de l'atteinte méningée et non sur l'origine microbienne ou toxique de l'infection ne doit intervenir que pour fixer un pronostic.

La recherche des microbes sur lames présente une valeur prépondérante dans cette appréciation, mais on doit lui adjoindre l'ensemencement qui donne des résultats en moins de 48 heures pour la plupart des espèces microbiennes usuelles : l'intervalle de 48 heures est d'ailleurs celui que M. Lermoyez recommande entre l'évidement et l'ouverture de la dure-mère. « Sans se laisser aller à une temporisation dangereuse, on doit mettre entre les 2 interventions un intervalle de quelques jours, attendu que le bénéfice méningé de l'évidement avec craniotomie extradurale demande, même dans les cas les plus heureux, au moins 48 heures pour se réaliser nettement » (Lermoyez et Bellin). Ce laps de temps suffira pour obtenir les résultats de l'ensemencement et pour pratiquer deux examens directs, patients et prolongés, portant sur deux ponctions successives.

La conduite à tenir semble donc être la suivante :

1 ^{er} jour	évidement 1^{re} ponction lombaire	examen direct sur lames ensemencement sur divers milieux	résultat + (opérer) résultat — (attendre)
2 ^e jour	2 ^e ponction lombaire	examen direct sur lames	résultat + (opérer) résultat — (attendre)
3 ^e jour	(48 heures après l'opération)	examen des milieux de culture	résultat + (opérer) résultat — (continuer les ponctions évacuatrices)

CONCLUSIONS

Les méningites aseptiques sont fréquentes au cours des otites.

La division classique en méningite séreuse et puriforme doit être révisée; basée sur l'aspect macroscopique grossier du liquide, elle ne repose sur aucun caractère différentiel important.

En effet, sous le nom de méningite séreuse otogène, les classiques comprennent à tort deux sortes de phénomènes absolument distincts, de par leur nature, leur pathogénie, leur signification pronostique.

1° *Les hydropisies méningées* aiguës, simples « états hypertensifs » caractérisés par l'hyperproduction énorme de liquide, l'absence d'albumine et d'éléments figurés.

2° *La méningite séreuse vraie*, méningite véritable, définie par l'excès d'albumine et l'existence d'éléments figurés, en majorité lymphocytes.

L'hydropisie méningée survient presque exclusivement au cours de la deuxième enfance, chez des malades atteints d'otite légère, non compliquée de lésions d'os-

téte étendue, de labyrinthite. C'est à notre sens, un « épisode méningé » sans lendemain, curable immédiatement par la simple ponction évacuatrice, et dont la constatation ne commande pas l'intervention chirurgicale.

La méningite séreuse vraie frappe à tous les âges les malades porteurs d'otites graves, de lésions d'endomastoïdite, de labyrinthites, d'abcès extraduraux, d'abcès du cerveau; elle traduit souvent la réaction générale de la séreuse autour d'un foyer de méningite bactérienne localisée. Elle doit être interprétée comme un signal avant-coureur de complications plus graves et, à ce titre, commande l'évidement immédiat.

La pathogénie de ces deux phénomènes diffère, semble-t-il, aussi profondément, quoique l'un et l'autre sans doute d'origine toxique; tandis que la gravité des lésions d'ostéite qui provoquent la méningite séreuse permet d'expliquer le passage direct des toxines auriculaires dans les méninges, l'insuffisance des mêmes lésions dans les différents cas d'hydropisie méningée autorise à la considérer comme la détermination méningée d'une toxémie otogène, et à la rapprocher des « méningites séreuses » d'origine gastro-intestinale, qu'on observe dans des conditions analogues, exclusivement chez les enfants.

Le syndrome décrit sous le nom d'hydrocéphalie aiguë, caractérisé anatomiquement par la rétention

aiguë de liquide dans les ventricules, rentre dans le cadre des états hypertensifs; c'est le résultat de l'œdème encéphalique interne, tandis que l'hydropisie méningée est la conséquence de l'œdème méningé encéphalique externe.

Dans les méningites puriformes, l'intégrité des polynucléaires n'est nullement caractéristique de l'asepsie du liquide; de même, leur altération n'indique pas fatalement l'existence des microbes : les toxines doivent exercer une action cytolysante au même titre que les corps microbiens eux-mêmes. Mais tout dépend de la durée et de la gravité de l'infection.

Dans les méningites toxiques, l'avarie des polynucléaires est la résultante d'une intoxication massive ou prolongée,

Dans les méningites microbiennes, l'intégrité des polynucléaires indique une infection tantôt légère, insuffisante pour produire des effets cytolysants, tantôt foudroyante et évoluant trop vite pour permettre aux lésions dégénératives de se manifester.

La ponction lombaire évacuatrice répétée convient aux méningites puriformes aseptiques; l'ouverture des méninges est réservée aux infections microbiennes. Le chirurgien devra donc subordonner sa conduite à la présence ou l'absence de microbes.

La recherche de l'état des polynucléaires est un critérium facile pour décider de l'asepsie du liquide; mais cette épreuve pouvant donner des renseignements

erronés, il convient de tenir compte surtout des résultats de l'examen bactériologique ; cette méthode est la plus rigoureuse ; elle est suffisamment rapide, car le délai de deux jours, accordé par les auteurs, même les plus interventionnistes entre l'évidement et l'ouverture des méninges, permet de procéder à des examens directs répétés et d'attendre le résultat desensemencements.

Vu : le Président,
ROGER

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- Achard et Ramond.** — Méningite pneum. à forme foudroyante. Richesse microbienne et pauvreté cellulaire. *Soc. méd.*, 13 nov. 1908.
- Alt.** — *Soc. autrich. d'otol.*, 26 juin 1905.
- Anglada.** — *Le liquide céphalo-rachidien.* Th. Montpellier, 1911.
- Anglada.** — Le liquide céphalo-rachidien. *Gaz. Hôp.*, 26 mars 1910.
- Augistrou.** — *La dissociation albumino-cytologique du liq. céph. rach.* Th. Bordeaux, 1911.
- Axhausen.** — Zur Kenntnis der Men. serosa acuta. *Berl., klin. Woch.*, février 1909.
- Belin et Bauer.** — Caractères particuliers du liquide céph.-rach. chez les paralytiques généraux. *Soc. méd. hôp.*, 9 janvier 1905.
- Blanluet.** — *Leptoméningite purulente otogène.* Thèse Paris, 1908.
- Boenninghaus.** — *Lehrbuch der Ohrenheilkunde.* Berlin, 1908.
— Thèse Wiesbaden, 1897.
- Bousquet.** — Le Méningisme. *Gaz. Hôp.*, 23 juin 1910.
— Importance de l'examen chimique dans les méningites. *Montpellier médical*, 1910.
- Broca et Laurens.** — *Ann. mal. oreilles*, juillet 1902.
- Caussade et Logre.** — Etat méningé avec hypertension énorme. Guérison par ponctions. *Soc. méd. hôp.*, 14 janvier 1912.
- Chavasse et Mahu.** — Ponct. lombaire et complications intracrâniennes des otites. *Ann. mal. oreilles*, 1904.

- Chauffard et Vincent. — Méningite urémique, toxique et infectieuse. *Soc. méd. hôp.*, 15 avril 1910.
- Concetti. — *Congrès de Paris*, 1900.
- Dopter. — Liquide céphalo-rachidien dans l'insolation. *Soc. méd. hôp.*, 4 décembre 1903.
- Dietenfass. — *Soc. autrich. d'otol.*, 30 mars 1903.
- Dufour. — Indic. thérapeutiques dans les pleurésies purulentes. *Soc. méd. Hôp.*, 14 juin 1911.
- Dupré. — *Congrès de Lyon*, 1894.
- Dupuy-Dutemps. — Thèse Paris, 1900.
- Gailliard et Baufle. — Le diagn. des mén. bénignes. *Soc. méd. hôp.*, 28 oct. 1910.
- Gauthier. — *Guérison des méningites aiguës*. Thèse Lyon, 1908.
- Girard (Genève). — Trait. chirurg. de méningite séreuse. *Congrès français de chirurgie*, 1910.
- Gradenigo. — Sur la leptoméningite d'origine otique. *Soc. italienne de laryng.*, 1895.
- Grenet. — Syndromes méningés aigus au cours d'états infectieux. *Soc. méd. hôp.*, 26 janvier 1912.
- Grunert et Schultze. — *Archiv. für Ohr.*, vol. 44, p. 71.
- Hegener. — Beitrag zur Lehre der meningitis serosa acuta. *Münch. med. Woch.*, 1901, p. 16.
- Herzfeld. — Méningite séreuse de cause nasale. *Berl. Kl. Woch.*, 1905.
- Jacques. — 2 cas d'abcès cérébelleux d'origine otique. *Revue Médic.*, Est, 1903.
- Jansen. — *Congrès de Moscou*, 1897.
- Joel. — *Deutsche med. Wochenschrift*, 1895, p. 125.
- Knapp. — *Soc. Ot. de New-York*, 28 mars 1895.
- Laurens. — *Ann. mal. oreilles*, t. 28, p. 5.
— Curabilité des méningites généralisées d'origine otique. *Ann. mal. oreilles*, 15 nov. 1907.
- Laubry et Foy. — Syndrome méningé, polynucl. rachid. d'origine indéterminée. *Soc. méd. hôp.*, 21 oct. 1910.

- Lecène et Bourgeois.** — *Presse Médicale*, 1902.
- Legry et Duvoir.** — Réact. méningée au cours de 2 cas d'intoxication par l'oxyde de carbone. *Soc. méd. hôp.*, 18 déc. 1908.
- Lermoyez et Bellin.** — Guérison chirurg. de la méningite otogène. *Ann. mal. oreilles*, octobre 1904.
- Leutert.** — *Arch. für Ohr.*, 57, p. 131.
— Die Bedeutung der Lumbalpunktion. *Münch. med. Woch.*, 1897.
- May.** — Mén. séreuse et surdité unilatérale. *Soc. otol. de New-York*.
- Merle.** — *Les épendymites aiguës*. Thèse Paris, 1911.
- Merkens.** — *Deut. Zeitschrift f. Chirurg.*, t. 59, 1901.
- Mosny et Dumont.** — Trois cas de pleurésies puriformes aseptiques. *Soc. méd. hôp.*, 14 juin 1912.
- Mosny et Saint-Girons.** — Syndrome mén. aigu avec polynucl. chez un alcoolique. *Soc. méd. hôp.*, 17 fév. 1911.
- Mosny et Portocalis.** — Mén. aiguë syphilitique à liquide trouble et aseptique; polynucl. sains. *Soc. méd. hôp.*, 31 mars 1911.
- Oppell.** — Mén. séreuse aiguë. *Roussk Ch.*, analysé in *Journ. de Chir.*, 1910.
- Oppenheim.** — Klin. Ehrfahrungen mit der Lumbalpunktion. *Berl. klin. Woch.*, 1897, p. 1.061.
- Oppenheim.** — Diagn. des tumeurs cérébrales et de la méningite séreuse. *Monatschrift für Psych. u. Neurol.*, 1905, p. 247.
- Pautrier et Simon.** — *Soc. méd. hôp.*, 1907.
- Poulard et Boidin.** — *Soc. ophtalmol.*, 6 fév. 1906.
- Quincke.** — Méning. serosa, *Volkmann's Sammtliche Vorträge*, n° 23, p. 665.
- Ravaut, Gastinel, Velter.** — *La rachicenthèse*. Masson, Paris, 1912.
- Rench.** — Trait. de mén. otogène aiguë. *Congrès de Budapest*, 1902.

- Rist et Boudet. — Bac. acido-résistants dans liquide céph. rachidien. *Soc. méd. hôp.*, 6 nov. 1908.
- Rist et Rolland. — Méningites bénignes d'allure épidémique. *Soc. méd. hôp.*, 21 oct. 1910.
- Rist. — *Soc. Méd. hôp.*, 19 juillet 1907.
- Ruprecht. — *Arch. für Ohr.*, 50, p. 221.
- Ruttini. — Mén. suppurée guérie. *Soc. autr. otol.*, 30 mars 1908.
- Schiffer. — Mén. otique et cyto-diagnostic. *Ann. soc. méd. Liège*, 1902.
- Schwartze. — *Arch. für Ohr.*, B. 61.
- Sourdel et Fiessinger. — Etats méningés et ict. infectieux (?). 29 mars 1912.
- Stadelmann. — Méningite circonscrite et polynucl. aseptiques. *Berl. klin. Woch.*, 1897.
- Stella (De). — Méningite séreuse et surdité. *Arch. intern. de laryng.*, juillet 1909.
- Schulze. — Contrib. à l'étude de mén. otique. *Arch. für Ohr.* 1903.
- Tcherniakowski. — Ein Fall von cerebro-spinales meningitis. *Arch. für klin. Chir.*, 1910.
- Tinel. — Lésions radiculo-ganglionnaires dans les méningites. *Soc. neurologie*, 13 mai 1902.
- Tinel et Gastinel. — États méningés des tuberculeux. *Revue Méd.*, 10 nov. 1912.
- Vincent (Clovis). — Paralysie des nerfs de la base et méningite séreuse. *Revue de neurologie*, 10 nov. 1910.
- Voss (de Francfort). — Mén. séreuse auric. *Soc. all. otol.*, 1910.
- Widal. — Epanchements puriformes aseptiques des méninges à polynucléaires intacts. *Revue mensuelle de méd. interne et de thérapeutique*, avril 1909.
- Widal, Gougerot. — Pleurésies puriformes aseptiques des cardiaques. *Bull. Acad. médec.*, 1907.
- Widal, Lemierre, Boidin. — Liq. céph.-rachid. puriforme dans

la syphilis des centres nerveux. *Soc. méd. hôp.*, 12 juin 1906.

Widal, Lemierre, Coton et Kindberg. — Epidémie, états
méningés à liquide clair et amicrobien. *Soc. méd. hôp.*,
21 oct. 1910.

Zéroni. — Méningites post. opératoires. *Archiv. f. Ohr.*, 1905.

182